

The background of the cover is a collage of laboratory-related images. At the top, there is a decorative horizontal bar with a blue-to-purple gradient and white, wing-like shapes at its ends. Below this, the main image shows a blue wire test tube rack containing several test tubes with orange and dark red liquids. To the right, there are two white microcentrifuge tubes with purple caps. In the foreground, there are two micrographs: one on the left showing large, purple-stained circular structures, and one on the right showing smaller, brownish circular structures. A glass pipette is also visible in the lower right area.

Тропические болезни

Учебное пособие

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
ХАРЬКОВСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ**

ТРОПИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

*Учебное пособие
для студентов медицинских вузов и врачей-интернов*

Второе издание, дополненное и переработанное

Утверждено
Ученым советом ХГМУ
Протокол № 13 от 20.12.2007

Харьков ХНМУ 2007

УДК 616.92/.93(075)

ББК: 58я7

Троп 74

Рекомендовано к изданию ученым советом Харьковского национального медицинского университета, протокол № 13 от 20.12.2007 года

Рецензенты:

В.П. Малый, д-р. мед. наук, профессор, заведующий кафедрой инфекционных болезней ХМАПО;

Е.И. Бодня, д-р. мед. наук, профессор, заведующая кафедрой медицинской паразитологии и тропических болезней ХМАПО.

Авторы:

Козько Владимир Николаевич
Меркулова Нина Федоровна
Белкина Эмилия Александровна
Кацапов Дмитрий Владимирович
Краснов Максим Игоревич
Волос Наталья Владимировна

Тропические болезни: Учеб. пособие для студентов мед. вузов и врачей-интернов: 2-е изд., доп. и перераб./ В.Н. Козько, Н.Ф. Меркулова, Э.И. Белкина и др. – Харьков: ХНМУ, 2007. – 120 с.

Актуальность изучения проблемы тропических инфекций обусловлена высоким уровнем заболеваемости в мире, высокой миграцией населения, тяжелым течением с возможными осложнениями и летальным исходом. Материал, изложенный данным в учебном пособии, освещает фундаментальные вопросы тропических болезней (этиологию, эпидемиологию, патогенез, клиническую картину и лечение). Систематизированы и обобщены материалы по проблеме протозойных заболеваний, арбовирусным тропическим болезням и гельминтозам. Изложены основные вопросы этиологии, патогенеза, клиники, диагностики и лечения этих заболеваний, а также вопросы профилактики. Учебное пособие рекомендовано для самоподготовки студентов медицинских вузов, врачей-интернов, врачей-инфекционистов, эпидемиологов и врачей других специальностей.

ISBN 978-966-2094-13-8

© Харьковский национальный
медицинский университет, 2007

СОДЕРЖАНИЕ

Малярия.....	4
Лейшманиозы.....	21
Трипаносомозы.....	27
Амебиаз.....	34
Балантидиаз.....	39
Лямблиоз.....	41
Кокцидиоз.....	43
Тропические вирусные болезни.....	44
Тропические гельминтозы.....	50
Трематодозы.....	54
Шистосомозы.....	55
Метагонимоз.....	61
Гетерофиоз.....	62
Колонорхоз.....	63
Парагонимоз.....	65
Нематодозы.....	67
Филяриатозы.....	67
Анкилостомидозы.....	79
Миазы.....	81
Болезни, вызываемые ядовитыми животными.....	83
Ситуационные задачи.....	89
Список литературы.....	119

МАЛЯРИЯ

Малярия (*febris intermittens Wechselfieber, paludisme fièvre palustre, paludismo*) – это острое паразитарное заболевание, вызываемое малярийным плазмодием, характеризуется периодически чередующимися приступами лихорадки с апирексией, сопровождается анемией, поражением РЭС.

География.

Крупные очаги ее – Африка, юго-восточная Азия, Латинская Америка. В Европе малярия была широко распространена до XIX века, в начале XX века заболеваемость резко снизилась. В последующем подъемы заболевания были связаны с войнами, низким жизненным уровнем населения. На Украине малярия ликвидирована, в основном она завозная и редкие спорадические случаи местной.

В мире же около 160 млн. человек заболевают малярией. По данным ВОЗ, ежегодно от малярии погибает около 1,2 млн. детей, т.е. заболеваемость и смертность от малярии в Африке почти такая же, как и 100 лет назад.

Этиология

Возбудители малярии относятся к типу простейших *Protozoa*, классу *Sporozoa*, роду *Plasmodium*.

У человека малярию вызывают 4 вида возбудителей: *Pl. vivax* (3-х дневной); *Pl. malariae* (4-х дневной); *Pl. falciparum* (синонимы: *P. immaculatum*, *P. praesox*, *Laverania falciparum*) – тропической малярии; *Pl. ovale* – типа 3-х дневной. Виды возбудителя различны по морфологии, вирулентности, иммунологическим свойствам, чувствительности к химиопрепаратам, длительности инкубационного периода. Для них характерны два цикла развития со сменой хозяина: 1) половой (спорогония), 2) бесполой – шизогония.

Спорогония осуществляется в теле комара самки *Anopheles* – оплодотворение женской половой клетки → зигота → оокинета → ооциста. Последняя растет, делится до 1000 спорозоитов. Инфекционность, выраженные иммуногенные свойства они приобретают после двухнедельного пребывания в слюнных железах. Сроки спорогонии определяются температурой внешней среды (нижний порог 16-18°). Самка комара со спорозоитами в слюнных железах заразна на протяжении 1-2 месяцев. Инфицирование происходит при укусе самкой, когда вместе со слюной в кровь попадают спорозоиты. Попадая в кровь, начинается шизогония. Различают две фазы: экзоэритроцитарную (ЭЭШ) или тканевую и эритроцитарную (ЭШ). После заражения спорозоиты в кровеносном русле находятся не более 30 минут, кровью и лимфой они заносятся в печень и в печеночных клетках превращаются в экзоэритроцитарные шизонты (ЭЭШ). Шизонты растут, увеличиваясь и

превращаясь в крупные клетки, ядро их многократно делится, образуется большое число мерозоитов (до 10 тыс. у *vivax*, 40-50 тыс. – у *falciparum*, 15 тыс. – *ovale*, 75 тыс. – у *malariae*). В среднем продолжительность ЭШ: 6 суток – у *Pl. falciparum*, 8 суток – у *Pl. vivax*, 9 суток – *Pl. ovale*, 15 суток – у *Pl. malariae*. Это соответствует инкубационному периоду, протекает бессимптомно. Доказано, что у *Pl. falciparum* *Pl. malariae* ЭШ ограничена одной генерацией, все повторные клинические проявления связаны с эритроцитарной шизогонией; практическое значение этого момента сводится к радикальному излечению этих малярий применением одних шизотропных препаратов, дополнительного назначения хиноцида или примахина не требуется. При *M. vivax* и *ovale* уже спорозоиты подразделяются на несколько типов. В печени развивается не менее двух популяций: брадиспорозоиты и тахиспорозоиты. Первые с длительными инкубационным периодом, вторые с коротким (указанным выше). Все будет определяться характеристикой введенной популяции (смешанная, чистая). Ранние проявления – тахиспорозоиты, поздние – брадиспорозоиты.

ЭШ – с момента проникновения в эритроцит мерозоита, проникновение осуществляется благодаря взаимодействию с рецепторами эритроцита, после чего мембрана эритроцита деформируется и мерозоит втягивается в эритроцит. Рецепторы эритроцитов для *Pl. vivax* представлены изоантигенами группы крови Даффи (Fy^a , Fy^b), при отсутствии которых инвагинации не произойдет и ЭШ не состоится. Даффи – отрицательный генотип особенно часто встречается у негров Зап. Африки (90%) и Сев. Америки (70%), что и объясняет их устойчивость к *vivax*, к другим возбудителям они восприимчивы.

В эритроците мерозоит увеличивается в размерах, превращается в бесполые формы, проходя стадии: кольцевидный трофозоит → юный трофозоит → взрослый трофозоит → незрелый шизонт → зрелый шизонт. По ходу ЭШ некоторые мерозоиты дают половые формы (мужские и женские) – гаметоцитогония. Половые формы появляются почти одновременно с бесполовыми. Пораженный эритроцит разрушается и мерозоиты попадают в кровь, часть их фагоцитируется макрофагами, часть вновь внедряется в новые эритроциты. Цикл ЭШ повторяется, обуславливая малярийные приступы. Количество циклов ЭШ зависит от состояния иммунитета.

Состояние гаметоцитогонии представляет опасность для заражения комаров.

Длительность ЭШ: 48 часов у *Pl. Vivax*, *ovale*, *falciparum*, 72 часа у *Pl. malariae*. У первых двух ЭШ происходит в периферической крови, поэтому в препарате крови могут быть обнаружены все стадии паразита.

При *M. falciparum* (тропической) ЭШ и гаметоцитогония происходят в мелких сосудах внутренних органов (венулах, капиллярах), вот почему при не

осложненном ее течении в периферической крови обнаруживаются только самые молодые трофозоиты или эритроциты со зрелыми гаметоцитами.

Во всех случаях в организме человека гаметы не способны к дальнейшему развитию и отмирают, и, попадая в организм комара переносчика, прodelывают половой цикл развития.

Эпидемиология

Малярия – антропонозное, трансмиссивное, природно-эндемичное заболевание. Источник – больной человек, паразитоноситель. Три пути передачи:

- 1) Трансмиссивный – через укус комара;
- 2) Мать-плод (трансплацентарный);
- 3) Переливание крови.

В очаге с высокой степенью эндемичности взрослое население обладает приобретенным иммунитетом. Часто болеют дети. Степень пораженности малярией в очагах характеризуется паразитарным и селезеночным индексом.

По классификации ВОЗ (1964) различают четыре типа эндемических очагов:

- 1) Гипоэндемичный – селезеночный индекс у детей в возрасте от 2-х до 9 лет достигает 10%;
- 2) Мезоэндемичный – 11-50%;
- 3) Гиперэндемичный – более 50%;
- 4) Голоэндемичный – более 75%;

В очагах гипо-, мезо - риск заражения невысок, в гипер- и голо - очень высокий. Передача малярии в странах с жарким климатом происходит круглый год.

Распространение: малярия распространена между 64° в Европе и 49° в Северной Америке – это северная граница, южная – 33° в Южной Америке, 20° в Австралии. Она отсутствует только в высокогорных районах и на некоторых островах Тихого и Атлантического океанов (Новая Зеландия, Новая Каледония, Фиджи, Гавайи и др.). Исторически сложившиеся малярийные зоны отдельных малярий:

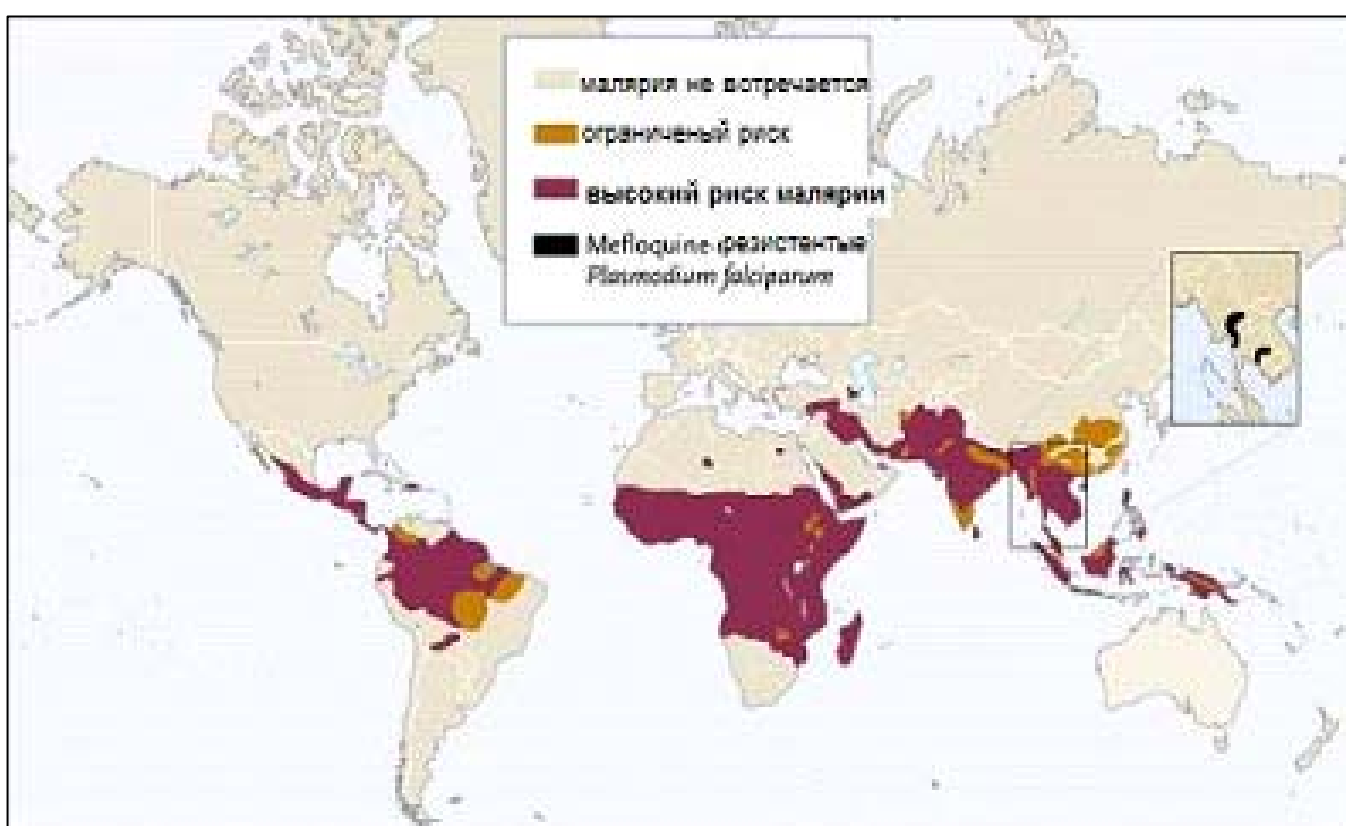
Pl. Vivax – встречался в странах Европы (Англия, Германия, Франция, Нидерланды, СССР и др.). В последние годы случаи трехдневной малярии отмечались в России и некоторых странах бывшего СССР. В России в 2001 г. зарегистрировано 642 случая. Из них - 214 на территории Москвы, и более 100 - на территории Московской области. Малярию завозили в Россию и раньше. Было порядка 150-200 случаев ежегодно. Но это в основном была тропическая малярия, которую привозили студенты из стран Африки и специалисты, которые выезжали туда в командировки. Но начиная с 90-х годов в Москве и области появилось много нелегальных мигрантов из Таджикистана и

Азербайджана, где постоянно сохраняется эпидемиологическая ситуация по малярии. Нелегалы проживают в плохих условиях, как правило, не имеют медицинской страховки, официальной регистрации, поэтому своевременно не обращаются к врачу.

Pl. ovale – регион невелик: тропическая Африка, зона экватора, запад и центральная часть; Западная часть Тихого океана – новая Гвинея, Филиппины, Таиланд;

Pl. Malariae – Голландия, Аргентина, Закавказье (где нет трехдневной и тропической малярии);

Pl. falciparum – 40-45° северной широты и 20° южной (субтропики и тропики).



Патогенез и патанатомия

Клиника малярии зависит от ЭШ, (поражение эритроцитов, размножение в них, гибель эритроцитов, образование токсических продуктов и вновь повторение цикла). Цикличность заболевания, периодичность приступов определяется созреванием и делением шизонтов. Большое значение имеет образование чужеродных белков (пирогенов) – это и продукты метаболизма и гибели плазмодиев, эритроцитов, накопление пигмента и пр. действуют на терморегулирующие центры, что проявляется появлением малярийных пароксизмов. Последние сопровождаются выраженными циркуляторными

нарушениями (сужение сосудов – озноб, расширение их – жар). При прогрессировании болезни недостаточность кровоснабжения внутренних органов вызывает нарушения обменных процессов и их функций. Распад инфицированных эритроцитов, повреждение неинфицированных эритроцитов, (под влиянием аутоантител), нарушение деятельности селезенки и костного мозга приводят к развитию анемии, лейкопении и тромбоцитопении.

Развитие анемии сопровождается дистрофическими изменениями в сердечной мышце, почках, печени и других органах. Малярийная инфекция может угнетать выработку антител к неродственным антигенам. Иммунодепрессивное действие наиболее выражено в период высокой паразитемии, угнетается гуморальный иммунитет. Степень вовлечения в патологический процесс отдельных органов и систем при малярии, а также выраженность функциональных расстройств этих органов во многом определяются их исходным состоянием и общим фоном. Особенно тяжело малярия протекает у людей с соматическими заболеваниями, нейроэндокринными нарушениями, при диабете, туберкулезе, алкоголизме, беременности. К особенности патогенеза тропической малярии относится то, что развитие паразитов происходит не в периферических сосудах (*vivax*, *ovale*, *malariae*), а в сосудах-капиллярах внутренних органов и ведет к скоплению в них пораженных эритроцитов и паразитов. По завершению ЭШ в плазму поступает огромное количество токсических веществ, освобождаются фармакологически активные вещества типа гистамина, калликреин - кининового комплекса, обуславливающих повышение проницаемости капилляров, динамическое изменение местного и общего кровотока, сдвиги в свертывающей системе.

Нарушение микроциркуляции усугубляется изменениями реологических свойств крови. Изменения в свертывающей системе крови в виде повышения вязкости, затем замедление кровотока, стаз приводят к образованию сладжей – агрегатов эритроцитов, склеенных нитями фибрина, паразитарные тромбы приводят к закупорке терминальных сосудов. Развивается аноксия, отек головного мозга (клиника комы). В межприступный период паразиты могут сохраняться в тканях. Новое поражение мерозоитами эритроцитов проявляется клиникой заболевания – рецидив.

Иммунитет при малярии видо - и штаммоспецифичен. Лица, подвергшиеся заражению, восприимчивы к малярии. Исключение составляют коренные жители Западной Африки, обладающие врожденной невосприимчивостью к *Pl. Vivax* из-за отсутствия у них изоантигенов Даффи (Fy^a и Fy^b), выполняющих функцию рецептора эритроцита в отношении *Pl. Vivax*. Невосприимчивость характерна и для лиц с аномалиями крови:

серповидно-клеточная анемия (Hbs), гемоглобины E, C и др., талассемия, ферментопатия эритроцитов, дефицит Г-6 ФДГ.

Патологическая анатомия. Изменения при малярии наиболее выражены со стороны крови, органов, богатых ретикуло-эндотелиальной тканью. Во всех органах отмечается отложение пигмента бурого-черного цвета (гемомеланина). Пигмент образуется из гемоглобина под влиянием паразитов. Длительное раздражение РЭС ведет к спленомегалии, гепатомегалии и цирротическим изменениям, а нарушение функции центральной и вегетативной нервной системы – к атрофическим и дистрофическим процессам с нарушением белкового обмена вплоть до амилоидоза.

На секции: селезенка увеличена, полнокровна, капсула напряжена, дает большой соскоб; печень часто серо-аспидного цвета, увеличена, возможны цирротические изменения. В головном мозге серое вещество дымчатой окраски с периваскулярными и периганглионарными разрастаниями нейроглии, малярийные гранулемы – картина энцефалита: ткань мозга отекает, много точечных кровоизлияний и околососудистых некротических отеков. Почки мало пигментированы, пигмент обнаруживается только в интерстициальной ткани и в инфицированных эритроцитах. В сердечной мышце дегенеративные изменения, кровоизлияния под внутреннюю оболочку сердца. В легких в острой стадии находят небольшие геморрагии, сосуды легких переполнены инфицированными эритроцитами.

В случае смерти от малярийной комы в мозге обнаруживается: закупорка мелких кровеносных сосудов полувзрослыми и зрелыми трофозоитами и шизонтами, отек мозга, геморрагии в РЭС, макрофагальные реакции вокруг точечных мозговых геморрагий, иногда большие кровоизлияния, много пигмента.

Клиника

По терминологии ВОЗ (Женева, 1964) различают М.: *vivax*, *ovale*, *falciparum* и четырехдневная. В зависимости от степени выраженности клинических симптомов, уровня паразитемии выделяют легкую, средней тяжести, тяжелую и очень тяжелую форму малярии.

Легкое течение болезни наблюдается у жителей эндемичных районов, чаще всего она (малярия) протекает в форме средней тяжести, тяжелые свойственны тропической малярии.

Длительность инкубационного периода при малярии различна в зависимости от вида возбудителя.

М. *vivax* может иметь как короткую, так и длительную инкубацию (несколько недель или месяцев – определяется популяцией спорозоитов).

В большинстве случаев имеется продромальный период, проявляющийся в виде общего недомогания, познабливания, головной боли. Вслед за продромом

развивается приступ (пароксизм), чаще внезапно в утреннее или дневное время (для *P. ovale* характерны вечерние и ночные приступы). Приступы наступают с определенной последовательностью. Приступ малярии характеризуется триадой: ознобом, жаром и профузным потом. В стадию озноба больного беспокоят ощущение холода, по телу «бегают мурашки», головная боль, ломота во всем теле, тошнота, иногда рвота, одышка. Но озноб нарастает, делается потрясающим («зуб на зуб не попадает»). Больной, как правило, ложится в постель и укрывается потеплее. При ознобе у больного выражен цианоз губ, кончика носа, пальцев. Конечности холодные, кожа холодная, шероховатая («гусиная кожа»). Продолжительность этой стадии от 20-30 минут до 2-4 часов. На смену озноба приходит жар. Вышеуказанные жалобы остаются и даже усиливаются, могут появиться боли в животе, урежение мочеиспускания, боли в пояснице, запор или понос. Объективными признаками будут — кожа больного сухая и горячая, температура тела достигает 39-41° С, пульс частый, мягкий, АД пониженное, дыхание учащенное. В первые 4-6 дней заболевания температура может быть неправильного ремиттирующего или постоянного типа (инициальная лихорадка), постоянного характера более характерна для *M. vivax*. Весь приступ продолжается 8-12 часов, окончание его сопровождается проливым потом и снижением температуры возможно до 35° С, исчезает болевой синдром, состояние больного улучшается, но он слаб, его клонит ко сну. Приступы малярии сменяются ремиссиями, которые в зависимости от вида возбудителя продолжаются 48 или 72 часа. После нескольких приступов малярии увеличивается селезенка (плотная и болезненная) иногда до огромных размеров. Также увеличивается и печень, может появиться желтушность. Отмечаются герпетические высыпания на губах, крыльях носа. Помимо гепатолиенального синдрома у больного нарастает анемия (разрушение эритроцитов и понижение регенеративной способности кроветворных органов). Возможны на высоте приступа бред, галлюцинации, судороги. Наиболее тяжело протекает тропическая малярия, при которой нередко развивается коматозное состояние.

Заболевание не ограничивается одним-двумя приступами, а несколькими (12-14). В зависимости от вида возбудителя (ЭШ) приступы наступают через разные промежутки времени. При *M. vivax* последующий приступ наступает на 3^й день, при *M. ovale* также через 48 часов, при малярии четырехдневной — через 72 часа, при тропической продолжительность ЭШ также как и при *vivax* — 48 часов, однако приступы могут быть ежедневными и даже до двух раз в сутки (массовое поступление тканевых мерозоитов в кровь и наступление шизогонии в разные сроки).

В случае не леченой малярии после 8-10^{го} приступов температура становится ниже, затем нормализуется и больной чувствует себя

удовлетворительно. В одних случаях паразиты в организме исчезают, и больной выздоравливает, в других случаях паразит циркулирует, но его мало и приступов нет – фаза латенции, а затем период рецидивов. Ранние рецидивы наблюдаются после основной серии приступов от нескольких дней до 3^x месяцев, поздние более этого срока. Наиболее характерно появление ранних и поздних рецидивов для *M. vivax* (тахи - или брадиспорозиты), для 4^x дневной – поздние. С появлением приступов вновь появляется клиника малярии. В эндемичных районах встречаются смешанные формы малярии.

M. vivax протекает доброкачественно, чаще в форме средней тяжести, *M. ovale* – легко, *M. falciparum* – тяжело, четырехдневная – легко и средней тяжести. Со стороны крови имеем следующие изменения: эритропения, тромбоцитопения, количество гемоглобина снижается иногда до 50-60%, лейкопения или умеренный лейкоцитоз, нейтропения, лимфоцитоз, клетки Тюрка, СОЭ ускорена (39-40 мм/час после 3-5 пароксизмов).

Осложнения. Чаще всего наблюдаются при тропической малярии. Они обусловлены нарушением капиллярного кровообращения, разрушением эритроцитов и токсемией. При церебральной форме малярии поражаются мозговые капилляры, обуславливая быстрое начало комы, гиперпирексию, психозы и в исключительных случаях признаки очаговых поражений, например, афазию, гемиплегию, моноплегию. Может наблюдаться острая печеночная и почечная недостаточность. Тропическая малярия при отсутствии лечения может принимать злокачественное течение с развитием гемолитической анемии, малярийной комы, алгидной и геморрагической форм и др.

Малярийная кома (церебральная малярия) может развиваться неожиданно с наступлением очередного приступа. У больного сильные головные боли, резкая слабость, вялость, сонливость, безразличие. Сознание сохранено, на вопросы отвечает неохотно – это предвестники комы. Второй период комы – ступор. Небольшие проблески сознания, реагирует на сильные раздражители (громкий крик, укол булавкой и т.д.). Сухожильные рефлексы повышены, у некоторых больных появляются патологические рефлексы, иногда судороги. Третий период – полная кома. Больной впадает в полную прострацию, лицо мертвенно бледное. Судороги. Рефлексы резко понижены или отсутствуют, отмечается недержание мочи и кала. Язык сухой, пульс учащен температура различная: высокая, нормальная, увеличены печень и селезенка. В крови могут быть лейкоцитоз, умеренный нейтрофилез. В крови отмечается огромное количество паразитов. Больной погибает в течение 3-5 дней. Причиной комы является нарушение кровоснабжения головного мозга в результате образования паразитарных тромбов и стаза в капиллярах с возникновением некротических очагов. Приступ длится 1-3 дня с летальностью в 20-30% случаев. При

благоприятном исходе температура падает, моча светлеет, общее состояние улучшается. При тяжелом течении нередко профузные кровотечения (желудочные, кишечные), кровоизлияния в сетчатку глаза, анурия.

Основные показатели плохого прогноза при тропической малярии

Клинические

- Возраст до 3 лет
- Глубокая кома
- Судороги
- Отсутствие корнеальных рефлексов
- Децеребрационная ригидность
- Почечная недостаточность
- Отек легких
- Кровоизлияние в сетчатку

Лабораторные

- Гиперпаразitemия (более 250 000 паразитов в 1 мкл крови или более 5 % пораженных эритроцитов)
- Различные возрастные стадии паразита в периферической крови, наличие гаметоцитов
- Лейкоцитоз (более $12,0 \cdot 10^9/\text{л}$)
- Гематокрит (менее 20 %)
- Гемоглобин (ниже 70 г/л)
- Глюкоза в крови менее 2,2 ммоль/л (менее 40 мг/дл)
- Мочевина в крови более 21,4 ммоль/л (более 60 мг азота)
- Низкий уровень глюкозы в цереброспинальной жидкости (ЦСЖ)
- Высокий уровень молочной кислоты в ЦСЖ (более 6 ммоль/л)
- Креатинин более 265 ммоль/л (более 3,0 мг/дл)
- Более чем трехкратное повышение активности аминотрансфераз в сыворотке

Церебральная малярия является наиболее частым осложнением тропической малярии. В ее течении различают стадии сомноленции, сопора и комы. Длительность и выраженность каждого периода могут варьировать, поэтому у ряда больных можно не заметить перехода из одной стадии в другую. В период комы сознание отсутствует, отмечается арефлексия, зрачки расширены. Температура в период сомноленции интермиттирующая, при сопоре и коме - неправильного типа или постоянная. В крови помимо большого количества кольцевидных форм могут быть обнаружены паразиты и на других стадиях развития, что характерно для синдрома злокачественной малярии. На

высоте комы резко ускорена СОЭ, отмечаются нейтрофильный лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, выраженная анемия.

Острая почечная недостаточность является самостоятельной формой злокачественной малярии, но может сопутствовать и другим осложнениям тропической малярии. Выраженные изменения в почках, иногда с некрозом канальцев, приводят к развитию олигурии и анурии. Моча низкой плотности, в осадке выраженная протеинурия, цилиндрурия, пиурия, микрогематурия. В крови повышается содержание азотистых шлаков.

Тяжелым и редким осложнением является гемоглобинурийная лихорадка, которая возникает в процессе лечения хинином. У больных появляется озноб, повышение температуры до 41°C, головная боль и боль в пояснице. К ним присоединяется икота, рвота. Через 2-3 часа после приступа выделяется окрашенная в темно-бурый цвет моча. В крови количество гемоглобина и эритроцитов резко уменьшается. Острый гемолиз при тропической малярии возникает в результате массивного спонтанного разрушения инвазированных и неинвазированных эритроцитов при высокой паразитемии вследствие резкого усиления активности ретикулоэндотелиальной системы и иммунопатологических сдвигов. Острый гемолиз может быть спровоцирован также назначением медикаментозных средств, прежде всего хинина. Главные симптомы гемоглобинурии - появление мочи красного или черного цвета, анемия, лейкоцитоз, ускорение СОЭ. При гемоглобинурии возможно развитие почечной недостаточности, что может привести к смерти больного. В благоприятных случаях гемолиз прекращается в течение 2 - 5 дней.

Острый отек легких – одно из тяжелейших осложнений тропической малярии, часто ведущее к летальному исходу. Отек легких развивается вследствие секвестрации лейкоцитов в легочных капиллярах и повышения проницаемости последних за счет выделения эндотоксинов. Причиной отека легких также может быть введение больному избыточного количества жидкости. Отек легких может развиваться через несколько дней после адекватного лечения, что отличает патофизиологию этого осложнения от других тяжелых проявлений злокачественной малярии.

Гипогликемия является важным компонентом патофизиологии злокачественной малярии. Гипогликемия при тропической малярии развивается вследствие снижения глюконеогенеза в печени, увеличения потребления глюкозы паразитами и стимуляции секреции инсулина. Гипогликемия также может быть следствием гиперинсулинемии после назначения хинина. Она обычно сопровождается ацидозом с накоплением молочной кислоты в тканях и является одним из факторов, способствующих летальному исходу. Особенно опасно при тропической малярии развитие гипогликемии у беременных.

Имеется много случаев, когда вследствие ряда объективных и субъективных причин (необращение больных в лечебное учреждение, неверный диагноз, выбор неэффективной схемы химиотерапии и т.д.) лечение было неэффективным и не предотвратило летального исхода.

Малярия у детей и беременных женщин. Особую проблему тропическая малярия представляет для детей младшего возраста и беременных. Наиболее частым и серьезным осложнением у детей является относительно быстрое развитие церебральной малярии и тяжелой анемии (иногда в течение 1 - 2 дней).

Среди жителей эндемичных по малярии очагов беременные являются наиболее уязвимой по тяжелому течению малярии группой населения. При отсутствии адекватной терапии относительно быстро и часто развивается синдром "злокачественной малярии", возможны выкидыши, преждевременные роды, задержка роста и гибель плода. Летальность беременных в 2 - 10 раз выше, чем небеременных женщин.

Алгидная форма встречается редко. Больной в сознании, но безучастен. Черты лица заострены, кожные покровы холодные, температура тела понижена, могут быть поносы, рвота, пульс слабого наполнения, сухожильные рефлексы снижены.

Диагностика

Основывается на данных клиники. При постановке диагноза учитывают данные эпид. анамнеза (пребывание в малярийной местности), результаты клинического наблюдения за больным и лабораторные исследования.

Основные клинические признаки: интермиттирующая (перемежающаяся) лихорадка, триада (озноб, жар, пот), желтизна склер и кожи, увеличение селезенки, печени, анемия.

Дифференциальная диагностика строится на вышеуказанных признаках заболевания, с которыми приходится проводить дифференциацию: тифопаратифозная инфекция, возвратный тиф, лептоспироз, сепсис, висцеральный лейшманиоз и др., со всеми комами (в случае малярийной комы).

Лабораторные методы исследования: микроскопия мазка и толстой капли крови (окраска по Романовскому - Гимза). Кровь для исследования на паразитов берут из пальца, как во время приступа, так и в межприступный период. При подозрении на малярию берут каждые 4 часа двое суток подряд. В препарате крови при малярии могут быть обнаружены паразиты любого возраста, тогда как при тропической только самые молодые – трофозоиты и зрелые гамонты, промежуточных стадий нет. При тяжелой форме тропической малярии, когда высокий уровень паразитемии, можно обнаружить и промежуточные стадии.

Морфологические особенности эритроцитарных бесполой и половых форм плазмодиев позволяют проводить дифференциальный диагноз разных видов возбудителей малярии в препаратах крови - в толстой капле и тонком мазке. У *Pl. falciparum* в периферической крови в отличие от остальных видов возбудителей малярии обнаруживаются в основном кольцевидные стадии трофозоитов и взрослые гаметоциты. Остальные стадии этого вида возбудителя проходят развитие в капиллярах внутренних органов и попадают в периферическую кровь преимущественно при "злокачественном" течении тропической малярии, очевидно, вследствие нарушения микроциркуляции. При первичном заражении тропической малярией обнаружение гаметоцитов в периферической крови - грозный прогностический признак, свидетельствующий о давности болезни не менее 7 - 12 дней.

Клинические проявления малярии зависят от иммунного статуса больного и вида возбудителя. У неиммунных в отношении малярии или больных с недостаточно выраженным иммунитетом (жителей эндемичных регионов, беременных, детей младшего возраста, больных с тяжелой сопутствующей патологией) первые приступы могут протекать при очень низкой паразитемии, иногда не выявляемой микроскопически. Это диктует необходимость в случае предполагаемой возможности заражения малярией проводить повторное исследование крови через 12 ч, но не позднее чем через 24 ч.

Существует серологическая и иммунологическая диагностика: РНИФ, РНГА, РЭМА и др. наиболее распространена РНИФ, когда обнаруживаются антитела, сначала относящиеся к IgM, а затем IgG, титр 1:40 у леченных и у нелеченных 1:160 и более; РНГА 1:40. Антитела могут сохраняться в течение нескольких лет после выздоровления.

В клиническом анализе крови: эритропения, тромбоцитопения, лейкопения с нейтропенией, относительный лимфоцитоз, СОЭ повышена. В моче могут быть белок, эритроциты, гиалиновые цилиндры.

Прогностически неблагоприятными признаками, указывающими на возможность развития злокачественной малярии, являются ежедневная лихорадка, особенно при отсутствии апирексии между приступами, сильная головная боль, судороги. Из лабораторных показателей – высокая паразитемия (более 100 000 паразитов в 1 мкл крови), наличие гаметоцитов в периферической крови и нарастающий лейкоцитоз.

Отмечаются изменение печеночных проб – увеличение общего билирубина, преобладание непрямого, повышаются показатели сывороточных трансаминаз. Также изменения и в протеинограмме – снижается содержание общего белка за счет уменьшения альбуминов, позже может появиться гипергаммаглобулинемия.

По установлению диагноза следует сразу же начинать лечение.

Лечение

Основной задачей лечения является купирование приступа малярии путем воздействия на эритроцитарные шизонты, уничтожение гаметоцитов для предупреждения возможной передачи комарами, обезвреживание тканевых форм, что предупреждает развитие рецидивов. В соответствии с этим противомаларийные препараты подразделяются на гематошизотропные (на ЭШ), гистошизотропные (на тканевые формы), гамотропные (на половые формы).

Гематошизотропные: хлорохин (делагил), амодиахин, хинин, акрихин, хлоридин, бигумаль.

Гистошизотропные: хиноцид, примахин, хлоридин, бигумаль.

Гамотропные: хлоридин, бигумаль, хиноцид, примахин.

Лечение малярии

Хлорохин-чувствительные варианты <i>P. falciparum, P. vivax, P. ovale, P. malaria</i>	Хлорохин-резистентные варианты <i>P. falciparum, P. vivax</i>
Перорально Chloroquin phosphat (Delagil) 600 мг основания (1 г), затем 300 мг основания (500 мг) в 6 ч, 24 ч и 48 ч Для полной эридикации (только <i>P. vivax</i> and <i>P. ovale</i>) Primaquin phosphat 15 мг основания (26.3 мг)/день в течение 14 дней или 45 мг основания (79 мг)/неделю – 8 недель	Перорально 1. Quinin sulfat 650 мг 3 раза в день, в течение 7 дней совместно с одним из следующих препаратов: <ul style="list-style-type: none"> • Pyrimethamin-sulfadoxin (Fansidar) 3 таблетки в день в последний день приема хинина, • Doxycyclin 100 мг 2 раза в день, в течение 7 дней, • Tetracyclin 250 мг 4 раза в день, в течение 7 дней, • Clindamycin 900 мг 3 раза в день, в течение 3 дней 2. Mefloquin (Lariam) 750 мг, да 500 мг каждые 6-12 часов до общей дозы 1250 мг 3. Halofantrin 500 мг 4 раза в день, каждые 6 часов, повторить через 1 неделю
Парентерально Quinidin gluconat 10 мг/кг «ударная доза» (max 600 мг) в течение инфузия внутривенно 1 ч скорость введения	Парентерально Quinidin gluconat 10 мг/кг «ударная доза» (max 600 мг) в течение инфузия внутривенно 1 ч скорость введения 0,02 мг/кг/мин, максимально на протяжении 3 дней Quinine dihydrochlorid 20 мг/кг каждые 8 часов Artsunit 3,2 мг/кг за одну инъекцию в 1-й день и по 1,6 мг/кг в последующие 3 дня
ПРОФИЛАКТИКА МАЛАРИИ	
Хлорохин-чувствительные области	Хлорохин-резистентные области
Chloroquin phosphat 300 мг основания (500 мг соли) один раз в неделю за 1 неделю до въезда в очаг и на протяжении 4 недель после выезда из очага	1. Mefloquin 250 мг/неделю перорально на протяжении 4 недель после выезда из очага 2. Doxycyclin 100 мг/день на протяжении 4 недель после выезда из очага 3. Proguanil 200 мг/сутки на протяжении 4 недель после выезда из очага

Купирование приступа при всех не осложненных формах малярии вивакс начинаем хлорохином. Первый день 1,0 утром и 0,5 вечером, второй день 0,5 утром и третий день 0,5 утром. На курс лечения 2-2,5 г соли или 1,2-1,5 основания в 3 дня, во внутрь. Амодиахин – 1,4 г в течение трех дней.

Для радикального излечения *Pl. vivax* и *ovale* используют дополнительно примахин или хиноцид. Назначается внутрь в 1-3 приема после еды: примахин по 10-15 мг 10-14 дней, хиноцид по 0,02-0,03 г в течение 10-14 дней. Хинин при не осложненной малярии не назначается. При четырехдневной малярии противорецидивное лечение не показано. Существуют хлорохинустойчивые формы тропического плазмодия.

Широко используется фансидар (комбинированный препарат – 25 мг хлорида, 500 мг сульфадоксина) для лечения трехдневной и не осложненной тропической малярии. Лечение состоит из приема в первый день 2-х таблеток и 1 таблетка на второй день, используется хинин по 0,6 3 раза в день 7-14 дней, можно давать в сочетании с фансидаром или тетрациклином. Есть и другие формы лечения фансидаром.

В соответствии с рекомендациями ВОЗ при обнаружении у больного *P. falciparum* в случаях нетяжелого течения и отсутствия прогностически неблагоприятных показателей препаратами выбора являются мефлохин или галофантрин (см. табл.). При отсутствии мефлохина и галофантрина, при наличии противопоказаний к назначению этих препаратов или выявленной резистентности к ним назначают хинин в комбинации с антибиотиками (тетрациклин, доксициклин).

Лечение малярийной комы: парентеральное введение таких препаратов, как хинина дихлорида, хинимакса, либо делагила в растворе, бигумалья в инъекциях. В случае осложненной тропической малярии лечение проводится внутривенным введением хинина в дозе 10-20 мг на кг массы тела на изотоническом растворе или 5% растворе глюкозы в течение 30 мин. После этого в течение 4 часов вводится еще 10 мг/кг хинина. В последующие дни препарат вводится из расчета 7-10 мг/кг 3 раза в день (при невозможности внутривенного введения в последующие дни применяют внутримышечное введение).

Лечение осложненной тропической малярии, возможно, осуществлять внутримышечными введениями (артемизин) артеметра или артесунита по схеме: 3,2 мг/кг за одну инъекцию в 1-й день и по 1,6 мг/кг в последующие 3 дня (до момента возможности перорального приема). Артемизинин (полученное из древнего китайского растительного лекарственного средства) включает в себя ряд продуктов. В тех случаях, когда пероральное или парентеральное введение препаратов невозможно (например, при лечении тяжелой малярии в полевых условиях или у детей раннего возраста), можно

использовать артемизинин в форме ректальных суппозиторий (Rectosap). Rectosap у больных тропической малярией при назначении гепарина и глюкокортикоидов не дает полный паразитоцидный эффект, но предотвращает летальный исход и дает время для транспортировки больного в клинику. Двумя наиболее широко используемыми компонентами являются артемизинин и артемизинат; они, главным образом, применяются в Юго-Западной Азии. Артемизинин выпускается одновременно производственными компаниями Китая и Вьетнама, а также в некоторых других компаниях. В некоторых случаях возможна комбинация артемизинина с мефлохином. В этом виде он очень эффективен.

Эндемическая характеристика циркулирующих штаммов малярии

Континент, страна	Препараты	Период передачи малярии и зоны внутри страны
Азия и Океания		
Индонезия	Д + П	Весь год, повсеместно, кроме крупных городов и Джакарты, туристских центров на островах Ява и Бали.
	Меф.	Особенно Ириан Джая.
Малайзия	Д + П	Только в ограниченных очагах внутри страны и в Сараваке. Городские и прибрежные зоны свободны от малярии.
	Меф.	В Сабахе в течение года.
ОАЭ	Д + П	В долинах горных северных районов. Нет риска в Абу-Даби, Дубай, Шарджа, Аджман и в Умаль-Хаюм.
Тайланд	Меф.	Весь год, повсеместно в сельских лесных районах, кроме Бангкока, Паттайя, Пхукет, Чиангмай.
	Докс.	В пограничных с Камбоджей и Мьянмаром зонах, устойчивых к хинину и мефлохину.
Шри-Ланка	Д + П	Весь год повсеместно, кроме дистриктов Коломбо, Калутара, Нуvara, Элия.
Африка		
Египет	Д	С июня по октябрь в Эль-Файум
Д - делагил (хлорохин), Д + П - делагил + прогуанил, Меф. - мефлохин (лариам), Докс. - доксициклин.		

При выявлении половых форм в крови больного, которые не нарушают состояния больного, но представляют опасность для окружающих, при наличии комара назначают гаметоцидные препараты – хиноцид и примахин.

Исходя из того, что при *P. falciparum* делагил (хлорохин) на паразита не действует (Юго-Восточная Азия, Южная Америка, Восточная Африка), применяют фансидар 3 таблетки однократно в сочетании с хинином (650 мг) или возможны комбинации с тетрациклином (таблица). Высокой эффективностью обладает мефлохин (1500 мг однократно), метакельфин – 2 таблетки однократно или комбинация хинина с тетрациклином – 7-14 дней.

В связи с зарегистрированной устойчивостью возбудителя тропической малярии к мефлохину, в основном в странах Индокитая, возможно увеличение дозы до 25 мг/кг, назначаемой в два приема через 6-24 часа. Для увеличения биодоступности мефлохин принимают после еды или после употребления жидкости. Целесообразно для лечения тропической малярии использовать комбинацию хинина с тетрациклином или доксициклином. При этом хинин назначается перорально из расчета 8-10 мг/кг 3 раза в день в течение 7-10 дней, а тетрациклин - по 0,5 г 2 раза в день или доксициклин в суточной дозе 0,1 г в течение 7-10 дней.

Патогенетическая терапия проводится соответственно клинике заболевания, а также возможных осложнений. В дополнение к специфической терапии проводится патогенетическая и симптоматическая терапия. При развитии дегидратации необходимо проведение регидратации. Также назначаются анальгетики, жаропонижающие, антигистаминные препараты.

Профилактика (общественная и индивидуальная).

1. Санитарная охрана территорий и обязательная регистрация каждого случая малярии.
2. Выявление и госпитализация больных.
3. Борьба с переносчиком (мелиоративные работы).

Личная профилактика и химиопрофилактика. Профилактические мероприятия в отношении малярии выезжающих в эндемичные на малярию районы и проживающие там лиц основаны на следующих важных принципах: профилактика заражения и профилактика малярийного приступа. В связи с тем, что малярийная вакцина все еще находится на стадии разработки, индивидуальная профилактика заключается в проведении мероприятий по защите от укусов комаров, приеме антималярийных препаратов. В информационном бюллетене ВОЗ о тропических болезнях (январь 1997) говорится, что можно было бы ежегодно от малярии спасать жизни 500 тыс. африканских детей, при условии широкого и правильного использования сеток, обработанных биоразлагаемым пиретроидным инсектицидом. При обработке инсектицидом, они не только предотвращают комариные укусы жертв, но еще и уничтожают их. Защита от укусов комаров, с использованием кожных репеллентов, противомоскитных сеток, где это осуществимо, может оказать помощь.

Препараты не предотвращают заражение малярией, но предупреждают клинические проявления, т.к. мерозоиты, выходящие в кровь, гибнут под их воздействием. Эти мероприятия необходимо проводить в течение сезона передачи возбудителя. Препаратами выбора в настоящее время являются: мефлохин, хлорохин с прогуанилом и доксициклин - в зависимости от страны

пребывания. Применяемые препараты не гарантируют от заболевания трехдневной или *ovale*-малярией при длительной инкубации. Мефлохин назначают в дозе 250 мг для взрослого 1 раз в неделю, сначала 1 таблетку до выезда в тропики, затем весь период пребывания в зоне риска по 1 таблетке еженедельно и еще 3 раза (по 1 таблетке в неделю) после возвращения домой. Препарат нельзя применять более 3 месяцев из-за возможных побочных действий, а также беременным и водителям транспорта. Хлорохин назначают в дозе 500 мг для взрослого 1 раз в неделю вместе с прогуанилом (200 мг в день для взрослого). Режим приема: за 2 недели до выезда 1 раз в неделю хлорохин, затем в зоне риска вместе с прогуанилом, но хлорохин 1 раз в неделю, а прогуанил ежедневно, а после возвращения еще 6 недель. Доксициклин назначают по 100 мг ежедневно не более месяца. У беременных могут применяться хлорохин с прогуанилом, с 4-го месяца беременности возможно назначение мефлохина. В очагах малярии необходимо проводить активную борьбу с переносчиками малярийных плазмодиев.

В районах распространения хлорохинустойчивой малярией для индивидуальной химиопрофилактики применяют фансидар по 2 таблетке 1 раз в 10-14 дней или иную комбинацию хлоридина с сульфамидом.

Контрольные вопросы.

1. Определение малярии?
2. Этиология малярии?
3. Цикл развития малярийного плазмодия?
4. Виды возбудителей малярии. Эпидемиология малярии?
5. Патогенез малярии?
6. Особенности ЭШ при малярии?
7. Особенности патогенеза тропической малярии?
8. Классификация малярии?
9. Особенности клиника *M. Vivax*?
10. Особенности клиника *M. Ovale*?
11. Особенности клиника *M. Falciparum*?
12. Особенности клиники четырехдневной малярии?
13. Осложнения при малярии. Малярийная кома?
14. Дифференциальная диагностика малярии?
15. Диагностика малярии (клинико-эпидемиологическая и лабораторная)?
16. Лечение малярии?
17. Лечение хлорохинустойчивых форм малярии?
18. Лечение тропической малярии?
19. Лечение осложнений?
20. Общественная и индивидуальная химиопрофилактика малярии?

ЛЕЙШМАНИОЗЫ

Лейшманиозы – группа трансмиссивных заболеваний с трансмиссивным путем передачи (москиты), характеризуется кожными проявлениями или поражением внутренних органов с длительной неправильной лихорадкой, гепатоспленомегалией, анемией, кахексией.

Актуальность. По данным ВОЗ, лейшманиозы встречаются более чем в 80 странах, ими поражено до 12 млн. человек.

Этиология

Возбудителями являются простейшие рода Лейшмания, проходят две стадии развития: 1) безжгутиковую – амастигота в организме человека и позвоночных животных; 2) жгутиковая (подвижная) в организме москита – промастигота. Лейшмании – внутриклеточные паразиты, размножаются преимущественно в макрофагах и РЭС клетках. Представляют одноклеточные организмы размером 3-4х1-3 мк, овальной формы, окрашиваются по Романовскому-Гимза, протоплазма в голубой, ядро и блефаропласт в красный цвет. Лейшмании часто культивируют на кровяном агаре-среде NNN (Novy, Neal, Nicolle).

Размножение лейшманий происходит путем продольного деления. Тканевые формы (безжгутиковые) попадая в кишечник москитов, превращаются в жгутиковую (лептомонадная форма).

География. Кожный лейшманиоз регистрируется в тропических и субтропических регионах, висцеральный: индийский кала-азар – в Пакистане, Индии, Китае, Бангладеш, Непале; средиземноморский – на среднем и Ближнем Востоке, в южной и центральной Америке; восточноафриканский – в Кении, Судане.

Классификация

- Лейшманиозы Старого света
- Нового света.

Клинико-эпидемиологические варианты:

А) Висцеральные лейшманиозы Старого света:

- Индийский (кала-азар)
- Средиземноморский и среднеазиатский (детский кала-азар);
- Восточноафриканский;
- Китайский.

Б) Висцеральные лейшманиозы Нового света;

В) Кожные лейшманиозы Старого света:

- Суданский
- Эфиопский

Г) Кожные лейшманиозы Нового света:

- Мексиканский
- Бразильский

Эпидемиология

Висцеральные лейшманиозы – эндемичные протозойные заболевания человека и животных. Источник заболевания – люди (индийский кала-азар), а также животные (лисы, шакалы, собаки, крысы, суслики) – другие висцеральные лейшманиозы.

Механизм передачи – трансмиссивный, через москитов. Болеют люди разных возрастов.

Кожные лейшманиозы эндемичны для стран теплого и жаркого климата, сезон заражений связан с активностью москитов. Среди местного населения заболевают чаще дети, среди приезжих – люди всех возрастов.

Кожный лейшманиоз делят на городской и сельский. Городской – это антропоноз, сельский – зооноз с природной очаговостью, выделяют такие типы: активный устойчивый, активный неустойчивый, неактивный – затухающий.

Заболевание может протекать в виде спорадических случаев и массовых вспышек.

Висцеральный лейшманиоз

Возбудитель – лейшмания Доновани (*L. Donovanii*). Имеет 4 подвида: индийский, средиземноморско-среднеазиатский, восточноафриканский, южноафриканский варианты.

Лейшмании попадают в организм человека при укусе москитов. На месте укуса через 2-3 недели появляется первичный аффект в виде уплотненного бледно-розового бугорка, который сохраняется от нескольких дней до нескольких недель. Здесь из жгутиковой формы лейшмании переходят в безжгутиковую и попадают во внутренние органы, внедряются в макрофаги и РЭС-клетки. Там они размножаются, клетки пораженные разрушаются, лейшмании внедряются в новые – это приводит к нарушению функции органов.

Инкубационный период от 3-5 месяцев до одного года. Заболевание начинается постепенно, развивается медленно, прогрессируя.

В течение заболевания различают 3 периода: начальный, разгар болезни, кахексия.

В начальном периоде наблюдается общее недомогание, повышение температуры, ухудшение аппетита, бледность кожи. В периоде разгара у больного развивается анемия, ремитирующая лихорадка, гепатолиенальный синдром, увеличение лимфоузлов. В крови резкое уменьшение эритроцитов, СОЭ до 60 мм/час.

Период кахексии характеризуется истощением больного, потерей в весе, понижением мышечного тонуса, спленомегалия (может опускаться в малый таз), изменение цвета кожи, в крови гранулоцитопения. В этот период легко присоединяется пневмония, фурункулез, гнойно-некротические осложнения.

Средиземноморский вариант лейшманиоза чаще встречается у детей, нежели у взрослых, индийский вариант – наоборот. Индийский кала-азар: лимфоузлы не увеличиваются, темная пигментация кожи.

Кожный лейшманиоз

Синонимы: восточная язва, тропическая язва, пендинская язва. Возбудитель открыт в 1897 году Боровским П.Ф. Встречается в средиземноморских странах Европы и Африки, странах Азии и на юге Африки.

Возбудитель – лейшмания тропика (*L. Tropica*). Инкубационный период от нескольких месяцев до года. В месте инокуляции возбудителя появляется красно-бурый бугорок с неровными краями и серозно-гнойным отделяемым, возникает язва глубокая, дно зернистое, язва медленно рубцуется, остается обезображивающий рубец.

Зоонозный кожный лейшманиоз – «пендинская язва». Возбудитель – *L. major*. Инкубация от нескольких дней до 2-3 недель. В месте инокуляции образуется большой воспалительный бугорок, окруженный инфильтратом (лейшманиома). Затем происходит деструкция мягких тканей с образованием глубокой язвы с сукровичным отделяемым. Процесс язвообразования медленный от 2-х до 5-ти месяцев, затем начинается эпителизация. Поражаются чаще всего открытые части тела, доступные укусам moskitov. Количество лейшманиом различно: от единичных до множества.

В Эфиопии встречается лепроматозидный кожный лейшманиоз, при котором лейшманиома метастазирует на другие участки кожи, образуя распространенные не изъязвляющиеся узловатые кожные поражения, которые не излечиваются.

Кожно-слизистый лейшманиоз – эспундия (*Espundia*)

Синонимы: *Bulae brasieiana*, *Uta*, *Pian boos*, *Forest Janes*, *Bay sore* и др. Встречается преимущественно в Ю. Америке, в некоторых странах Азии и Африки (Судан, Сомали, Кения, Индия). Высокая температура и большая влажность являются необходимым условием возникновения эспундии. Она часто возникает у людей, работающих в лесах. Переносчики – москиты, резервуар инфекции – грызуны, возможно, собаки.

Патогенез.

Слизисто-кожные поражения начинаются в виде периваскулярного инфильтрата, развивается эндартериит, который может привести к разрушению ткани. Изменения на коже идентичны изменениям при пендинской язве.

Диагноз ставится на основании характерной клинической картины, эпиданамнеза и обнаружения лейшманий в отделяемом язв.

Дифференциальная диагностика проводится с тифопаратифозными заболеваниями, бруцеллезом, малярией, лейкозом, сепсисом, фурункулезом и др.

Лабораторная диагностика.

Исследуемый материал: содержимое бугорка, отделяемое язвы, при висцеральном лейшманиозе – пунктат костного мозга или увеличенного лимфоузла, селезенки и др. Полученный мазок окрашивают по Романовскому - Гимза и микроскопируют. Выделение культуры: серозно-кровянистую жидкость из папулы или язвы вносят в питательную среду NNN, выдерживают в термостате при 22-25°C. На 3-4 сутки обнаруживаются мелкие прозрачные колонии. В культуре лейшманий могут собираться в розетки, жгутиками к центру.

Серологическая диагностика: РСК, иммунофлюоресценции, РЭМА, реакция Брамаха (к 1 мл сыворотки + 2-3 мл дистиллированной воды, при лейшманиозе наступает помутнение сыворотки до молочно-белого цвета).

Биопроба (внутрикожное заражение материалом от больного белых мышей, песчанок, хомяков). На месте введения через 10-20 дней развивается инфильтрат. Исследуют материал от собак и переносчиков.

Лечение:

Для лечения одного и другого лейшманиоза используют препарат 5-валентной сурьмы.

1. Солюсурьмин. Ампулы по 10 мл 20% р-ра; флаконы по 5 г для экстенпорального приготовления инъекционных растворов.

Взрослым – 2 раза в сутки, в/в или в/м, реже п/к в виде 5% или 20% раствора, ежедневно, начинают с 1/3 или 1/4 терапевтической дозы. С 30-го дня вводят полную дозу. Суточная терапевтическая доза при висцеральном лейшманиозе 0,1 г/кг – 2-4 недели. При кожном лейшманиозе – 0,07 г/кг, курсовая доза такая же, как и при висцеральном. Противопоказания – острый нефрит.

2. Неостибозан. Ампулы по 0,3 г сухого вещества. Содержимое растворяют в 1 мл стерильной воды (для инъекций). Вводят в/в или в/м ежедневно в нарастающей дозе (с 0,1 до 0,3-0,4 г в сутки). Курс лечения 18-20 инъекций.

3. Глюкантим. Ампулы по 5 мл, содержат 1,5 г глюкантима. Вводят глубоко в/м ежедневно по 0,06-0,1 г/кг. Суточная доза не должна превышать 6г. Доза первых двух инъекций уменьшена в половину. Курс лечения 12-15 дней. Повторный курс через 4-8 недель.

4. При неэффективности препаратов сурьмы используют пентамидин диизотионат. Вводят его в/м ежедневно или через день 1 раз в сутки по 4 мг/кг. Курс – 15-20 инъекций.

При кожном лейшманиозе кроме названных препаратов применяют метациклин гидрохлорид, аминохинол, акрихин. При бразильском лейшманиозе – хлоридин, амфотерицин В.

Метациклин гидрохлорид по 0,2 г 2-4 раза в день 10-12 дней. Аминохинол по 0,2х3 раза в день после еды, 15-20 дней.

Акрихин – 5% раствор на 1% новокаине для обкалывания бугорков.

Хлоридин по 0, 025х2 раза в день, 3 пятидневных цикла с интервалами 10-14 дней.

Амфотерицин В – в/в, капельно в 400-500 мл 5% глюкозы на протяжении 6 часов, через день – в постепенно нарастающей дозе от 200 до 1000 ЕД/кг. Курс – 3-12 недель. Одновременно проводят общестимулирующую терапию, при необходимости назначают антибиотики.

Лечение лейшманиоза (*L.mexicana*, *L.tropica*, *L.major*, *L.braziliensis*, *L.infantum*, *L.donovani* [Kala-azar], *L.chagasi*)

Препараты выбора	Стибоглюконат натрия	20 мг Sb/кг/с в/в или в/м – 20-28 дн
	Меглюмин антимоноат	20 мг Sb/кг/с – 20-28 дн ¹²
	Амфотерицин В	0,5-1 мг/кг в/в ежедн или каждые 2 с – до 8 нед
	Амфотерицин В (липосомальный)	3 мг/кг/с – 1-5 дн, затем на 14 и 21 дн
Альтернативные препараты:	Пентамидин	2-4 мг/кг ежедн или каждые 2 с в/в или в/м – до 15 доз
	Паромомицин	Местно 2 р.с. – 10-12 дн

Профилактика лейшманиозов направлена

1. На источник инфекции (больной человек, собаки, грызуны).

2. Меры по защите восприимчивых людей:

а) внутрикожная вакцинация культурой кожного лейшманиоза зоонозного типа.

б) сетки, защитная одежда от москитов, репелленты.

3. Борьба с москитами – (инсектициды в местах выплода, обработка жилых помещений и т.д.)

Контрольные вопросы.

1. Дайте определение лейшманиозов?
2. Классификация лейшманиозов?
3. Циклы развития лейшманий?
4. Источники инфицирования лейшманиями?
5. Эпидемиология лейшманиозов?
6. Патогенетические особенности лейшманиозов?
7. Основные клинические проявления висцерального лейшманиоза?
8. Особенности клиники кожного лейшманиоза?
9. Лабораторная диагностика лейшманиозов?
10. Приготовление препарата для микроскопии?
11. Как проводится биологическая проба?
12. Дифференциальная диагностика лейшманиозов?
13. Перечислить химиопрепараты для лечения лейшманиозов?
14. Лечение висцерального лейшманиоза?
15. Лечение кожного лейшманиоза?
16. Профилактика лейшманиозов?

ТРИПАНОСОМОЗЫ.

Трипаносомозы – группа трансмиссивных протозойных заболеваний, вызванных трипаносомидами (гемофлагеллятами) рода *Trypanosoma*. Трипаномы паразитируют в организме человека и многих позвоночных животных. При окраске по Романовскому-Гимза протоплазма окрашивается в голубой цвет, ядро, жгутик и кинетопласт – в розовый. Различают трипаносомозы африканский и американский.

Африканский трипаносомоз

(сонная болезнь, morbus dormitivus, sleeping sickness).

Заболевание характеризуется неправильной лихорадкой, кожными высыпаниями, лимфаденитами, кахексией и летаргией. В нем различают – родезийский (остро текущий) и гамбийский (с тенденцией к хронизации) типы болезни.

Этиология.

Два вида трипаносом: *Tr. gambiense* et *Tr. rhodesiense*, имеют вид веретена, с подвижной свободной мембраной, на концах имеют жгутики, длина паразитов 25-40 мкм, диаметр – до 20 мкм. По окраске по Романовскому-Гимза цитоплазма становится голубой, ядро, блефаропласт, жгутики – в красный.

Эпидемиология.

Заболевание регистрируется только в Африке. Источники инфекции различные, а переносчики – одни и те же: мухи рода *Glossina* (муха цеце), которые передают возбудителя на протяжении своей жизни.

Трипаносомоз гамбийский

Встречается в Западной и Центральной Африке (Гамбии, Гане, Камеруне, Уганде, Нигерии и, особенно, по бассейну реки Конго). Резервуар инфекции – человек.

Переносчик – муха цеце – *Gl. palpalis*, при укусе человека зараженной мухой происходит инфицирование (инокулятивная передача). Возможен и другой способ передачи – с экскрементами переносчика через скарифицированную кожу (контаминативная передача). Возможен и половой путь заражения. Мужчины болеют чаще (рыбаки, охотники) и живущие вдоль рек.

Патогенез.

Трипаномы проникают в лимфатическую систему, где размножаются и накапливаются (метациклические формы). На месте укуса образуется

инфильтрат, где тоже они размножаются. Распространение их происходит гематогенно, они проникают в серозные полости, спинномозговую жидкость, поражают головной мозг, сердце, почки, печень. В органах вызывают некрозы, происходят кровоизлияния, аналогичные тем, что возникают при вирусном энцефалите.

Клиника

В клинике различают два периода: ранний (гемолимфатический) и поздний (менингоэнцефалитный). Инкубационный период 2-3 недели. На месте укуса образуется трипаносомный шанкр (узелок красного цвета 1-2 см в диаметре, с восковидной зоной вокруг), который держится до 5 дней и затем исчезает, оставляя после себя пигментный рубец. Вслед за этим возникает лихорадка неправильного типа, часто гиперпиретическая, сильные ознобы, особенно вечерами. Лихорадочный период сменяется аpireксией, затем снова рецидив.

Характерными особенностями клиники являются кожные высыпания – трипаниды – это бляшкообразные эритематозные участки, часто кольцевидной формы. Локализуется сыпь на коже груди, спины, лица, голеней. Постоянным симптомом является лимфаденит, особенно лимфоузлов заднего треугольника шеи – симптом Уинтерботтена. Лимфатические узлы подвижны, вначале мягкие, затем уплотняются, безболезненные. Больных беспокоит бессонница, трудность сосредоточиться, рассеянное внимание, гиперестезии. Прикосновение к коже вызывает сильную боль (симптом Керандела). Больные жалуются на головную боль, сердцебиение, у них обнаруживаются иридоциклиты, тахикардия, сплено-гепатомегалия. Развивается анемия, прогрессирует слабость. У женщин при этом случаются выкидыши, дисменорея, у мужчин – импотенция. Первая гемолимфатическая стадия продолжается от нескольких недель и месяцев до нескольких лет, в нелеченных случаях наступает поздняя менингоэнцефалитическая стадия, собственно «сонная болезнь». Проявлением ее является нарастающая сонливость днем. Ночью прерывистый сон, беспокойство. Сонливость днем нарастает, засыпает во время еды, сон может быть глубоким. В дальнейшем наступает поражение моторных центров, что проявляется фибрилляцией мышц, тремором языка, рук, ног. Затем они сменяются судорогами, появляется ригидность мышц шеи. В терминальном периоде больной безучастен к окружающему, кахектичен, наступает смерть.

Родезийская форма болезни характеризуется острым течением, быстрым нарастанием симптоматики и быстро заканчивается смертью. Гамбийский трипаносомоз протекает более доброкачественно, может длиться годами, больные долго сохраняют трудоспособность.

Диагностика

Диагноз устанавливается на основании клинических, анамнестических, эпидемиологических и лабораторных данных. Материалом служит пунктат лимфоузлов, ликвор, костный мозг. В лихорадочном периоде делается мазок крови и толстая капля. Возможно обнаружение трипаносом в пунктате трипаносомозного шанкра. Используются иммунологические методы: РСК, РИФ, РЭМА.

Лабораторная диагностика трипаносомоза.

1. Микроскопическое изучение мазков крови – мазок и толстая капля (в острый период).
2. Микроскопия препаратов из пунктатов увеличенных лимфоузлов и костного мозга (острый период).
3. В поздний период исследуется спинномозговая жидкость, в которой отмечают нарастание белка, лимфоцитов, иногда обнаруживают и трипаносомы.
4. Люминисцентно-серологическое определение антител в сыворотках больных.
5. Гемокультура. Используемая питательная среда состоит из раствора Рингера-Локка и цитратной человеческой или кроличьей крови.
6. Биологический метод. Кровь больного 1-2 мл вводят внутрибрюшинно крысам, которые высокочувствительны к *Tr. rhodesiense*. Затем исследуют кровь крыс, в ней трипаносомы появляются через несколько дней после заражения.

Лечение

В раннем периоде родезийского трипаносомоза применяют сурамин-натрий, в позднем – меларсопрол.

При гамбийском в раннем периоде кроме вышеуказанных препаратов рекомендуется пентамидин, а в позднем – тримеларсан и трипасамид. При непереносимости препаратов мышьяка, устойчивости к нему проводится курс лечения фурациллином.

Сурамин Na выпускается в ампулах по 1 г сухого вещества. Внутривенно вводят в виде 10 или 20% раствора. Содержимое ампулы разбавляется стерильной инъекционной водой. При гамбийском трипаносомозе препарат вводят из расчета 20 мг/кг. Курс лечения – 5-6 инъекция с интервалом в 5-7 дней. Через 3 месяца курс лечения можно повторить. При родезийском трипаносомозе сурамин-натрия вводят по 10 мл в виде 10% раствора в первый, третий, седьмой, четырнадцатый и двадцать первый дни.

Пентамидин диизотионат вводят в/м ежедневно или через день по 4 мг/кг 1 раз в сутки в течение 10 дней.

Оба этих препарата не проникают через гематоэнцефалический барьер.

Меларсопрол (ампулы по 5 мл 3,6% раствора). Вводится в/в по 1,8 мг/кг в течение трех дней. При гамбийском трипаносомозе возможно однократное применение препарата в дозе 3,4 мг/кг, но не более 200 мг. Повторный курс через 21 день. При родезийской форме препарат вводят в дозе 3,6 мг/кг – 3 дня. Повторный курс – через 10-20 дней.

Тримеларсан (ампулы по 0,2 сухого вещества) применяют в/м в виде 5% раствора на изотоническом растворе хлорида натрия или 5% раствора глюкозы. Схема лечения – 4 дня в нарастающей дозе: 1, 2, 3 и 4 мг/кг. Делают семь дней перерыва и вводят 4 дня в дозе 4 мг/кг. Последние два препарата хорошо проникают через гематоэнцефалический барьер.

В поздних стадиях используют комбинацию сурамин-натрия с триперсамидом.

Фурациллин назначают по 0,5 3 раза в день в течение 10 дней; перед употреблением измельчают.

Меры борьбы и профилактики направлены на источник инфекции, на защиту восприимчивых людей и на борьбу с переносчиком:

- Активно выявлять больных людей.
- Госпитализация и лечение.
- Дикie и домашние животные, подозрительные на заболевание трипаносомозом, подлежат уничтожению.
- Борьбу с мухами цеце ведут путем их уничтожения – инсектицидами в местах обитания.
- Для защиты людей от гамбийского трипаносомоза используется химиопрофилактика (пентамидин в/м 1 раз в 6 месяцев в дозе 3-4 мг/кг). Против родезийского трипаносомоза надежных средств химиопрофилактики не разработано.

Американский трипаносомоз (болезнь Чагаса).

Болезнь Чагаса в острой фазе характеризуется лихорадкой, лимфаденопатией, гепатоспленомегалией, поражением сердца и нервной системы. Существует хроническая форма, при которой возникает кардиопатия, поражение пищеварительного тракта.

Этиология

Возбудитель – трипаносома крузи (*Tr. cruzi*). Внутриклеточный паразит, во внутренних органах человека и млекопитающих трипаносомы утрачивают жгутик и приобретают овальную форму. Затем они поступают в кровь, инфицируют новые клетки, и цикл развития в организме млекопитающего повторяется.

Эпидемиология

Источником являются лесные дикие животные: броненосцы, муравьеды, обезьяны, летучие мыши. Переносчик – летучие клопы или «поцелуйные». Во время укуса и сосания крови у клопов происходит акт дефекации. Вместе с фекалиями выделяется возбудитель. При почесывании зудящего места человек сам втирает возбудителя в кожу, так происходит заражение. Место обитания клопов – неблагоустроенные жилища, глинобитные хижины, тростниковые дома, птичники, норы грызунов, гнезда птиц. Клопы особенно активны в теплое время года, в ночное время кусают людей преимущественно в лицо, главным образом в местах перехода кожи в красную кайму губ (откуда и название «поцелуйный клоп»). Заболевание встречается в центральной и южной Америке.

Патогенез

В месте внедрения трипаносом развивается местная реакция в результате деструкции клеток, инфильтрации и отека. Вовлекаются в процесс регионарные лимфатические узлы, затем паразитемия, ведущая к гематогенной диссеминации трипаносом с последующей локализацией в тканях различных органов, где и происходит размножение возбудителей. В патогенезе присутствуют элементы алергизации, аутоиммунные процессы с поражением сердца, ганглиев вегетативной нервной системы, что приводит к расстройству иннервации внутренних органов.

Клиника

Инкубационный период 7-14 дней. В месте внедрения трипаносомы образуется первичный аффект – чагома. При внедрении через слизистую глаза возникает конъюнктивит, чаще односторонний с отеком век и лица, который может распространяться на височную и лобную область – симптом Романы, который сохраняется до 2-х месяцев. На 4-6 неделе от начала заболевания происходит генерализация инфекции. Появляется общее недомогание, головная боль, озноб, повышение температуры до 38-40°C, миалгии, артралгии. Иногда появляется мелкопятнистая сыпь, сохраняющаяся 8-20 дней, нарастает сердечная слабость. Температура держится не менее двух-трех недель, носит постоянный или ремиттирующий характер. При явлениях острой сердечной недостаточности может наступить внезапная смерть. Чаще всего заболевание принимает хроническое течение, в ней различают две формы: 1) нервную; 2) сердечно-сосудистую.

При нервной форме происходят параличи нервных сплетений, отсюда возникает расширение полых внутренних органов (мегагастриум, мегаколон), расширение мочеточников, мочевого пузыря, бронхов, сопровождающиеся определенной клинической картиной. Возникают судороги.

При сердечно-сосудистой форме развивается тяжелая хроническая сердечная недостаточность – миокардиопатия (одышка, тахикардия, нарушение ритма). Возможна внезапная смерть.

Диагностика.

Диагноз болезни Чагаса основывается на клинико-анамнестических данных, особенностях эпидемиологии и результатов лабораторных исследований.

Лабораторная диагностика:

1. Микроскопия препаратов крови, ликвора, пунктата лимфатических узлов, первичного аффекта.
2. Культивирование трипаносом (материала) на искусственных питательных средах (гемокультура).
3. Серодиагностика: РА, РСК, РНГА, РИД, ИЭФ, РИФ, РЭМА.
4. Биологическая проба (кровь больного в количестве 5-10 мл вводят морской свинке). Через 3-4 недели исследуют ее кровь и внутренние органы на наличие трипаносом.

Лечение

Эффективного лечения нет. Используются препараты нитрофуранового ряда, тетрациклины. Нифуртимокс в порошках и таблетках по 0,03, 0,012, 0,025. В раннем и позднем периодах заболевания назначают по 8-10 мг/кг в сутки. Суточная доза 25 мг/кг применяется в остром периоде. Для предотвращения побочных реакций применяют фенobarбитал в суточной дозе 5 мг/кг.

Имеются данные о лечении тетрациклином: до 2 г в сутки, можно в сочетании с примахином 7,5 мг 2 раза в день в течение 14 дней.

Лечение трипаносомоза

<i>T. cruzi</i> (Американский трипаносомоз, болезнь Шагаса)		
Препараты выбора:	Бензнидазол	5-7 мг/кг/с в 2 пр – 30-90 дн
	Нифуртимокс	8-10 мг/кг/с в 3-4 пр – 90-120 дн
<i>T. brucei gambiense</i> (Западно-африканский трипаносомоз, сонная болезнь)		
Гемолитическая стадия		
Препараты выбора: ⁶¹	Пентамидин	4 мг/кг/с в/м – 10 дн
Альтернативные препараты:	Сурамин	0,1-0,2 г (тест-доза) в/в, затем 1 г в/в в 1, 3, 7, 14 и 21 дн
	Эфлорнитин	Доза – 0,4 г/кг/сут в/в в 4 введения, курс лечения – 14 дней.
<i>T. brucei rhodesiense</i> (Восточноафриканский трипаносомоз, сонная болезнь)		

Гемолитическая стадия		
Препараты выбора:	Сурамин	0,1-0,2 г (тест-доза) в/в, затем 1 г в/в в 1, 3, 7, 14 и 21 дн
	Эфлорнитин	Доза – 0,4 г/кг/сут в/в в 4 введения, курс лечения – 14 дней.
Поздняя стадия с поражением ЦНС (<i>T.b.gambiense</i> или <i>T.b.rhodesiense</i>)		
Препараты выбора:	Меларсопрол	2-3,6 мг/кг/с в/в – 3 дн; через 1 нед 3,6 мг/кг/с в/в – 3 дн; повторить через 10-21 дн
	Эфлорнитин	высокоэффективен при инфекциях, вызванных <i>T.b.gambiense</i> , и иногда эффективен при инфекциях, вызванных <i>T.b.rhodesiense</i> . Доза – 0,4 г/кг/сут в/в в 4 введения, курс лечения – 14 дней.

Профилактика. 1. меры, предупреждающие нападение клопа на человека (сон под пологом, благоустройство жилища, использование инсектицидов и реппелентов). 2. Профилактика парентеральных заражений. 3. Выявление больных и их изоляция.

Контрольные вопросы.

1. Дайте определение трипаносомозов?
2. Характеристика трипаносом?
3. Эпидемиология трипаносомозов? География трипаносомозов?
4. Основные звенья патогенеза трипаносомозов?
5. Клинические формы Африканского трипаносомоза.
6. Особенности течения Гамбийского трипаносомоза?
7. Особенности течения Родезийского трипаносомоза?
8. Особенности клиники Американского трипаносомоза – болезни Чагаса?
9. Исходы трипаносомозов?
10. Дифференциальная диагностика трипаносомозов?
11. Методы лабораторной диагностики трипаносомозов?
12. Как осуществляется забор патологического материала?
13. Принципы терапии трипаносомозов?
14. Методы профилактики трипаносомозов?

АМЕБИАЗ (AMOEBIASIS)

Амебиаз - антропонозная протозойная инфекция с преимущественным поражением толстого кишечника, протекающего в острой и хронической формах, возможно поражение головного мозга и внутренних органов.

Этиология

Возбудитель – *Entamoeba histolytica*, открытая Ф.А. Лешем в 1875 году в Петербурге. В жизненном цикле амебы различают вегетативную и цистную стадии. В вегетативной стадии существует две формы: тканевая (*magna*) и просветная (*minuta*). Вегетативная тканевая форма (*magna*) от 20 до 50 мкм, патогенная, инвазирует стенку толстой кишки, фагоцитирует эритроциты (эритрофаг). Обнаруживается в фекалиях при острой и подострой форме амебиоза. Вегетативная просветная форма (*minuta*) размером 12-25 мкм, питается содержимым кишечника, в отличие от тканевой характеризуется вялым движением. Она способна фагоцитировать бактерии, детрит, но не эритроциты. Обнаруживается в фекалиях у лиц, перенесших острую форму, при выздоровлении. Цисты амебы обнаруживаются в фекалиях выздоровевшего или носителя. Циста не содержит заглоченных бактерий и эритроцитов. Цисты хорошо сохраняются во внешней среде.

Распространение. Заболевание встречается в любых географических широтах, но наиболее часто в странах с жарким климатом, при достаточной влажности.

Эпидемиология

Источниками инфекции являются больные люди, реконвалесценты, носители цист. Механизм передачи фекально-оральный. Часто заражение происходит через воду, через овощи, фрукты. Возможны контактно-бытовые заражения.

Амебиаз часто носит спорадический характер, редко – небольшие групповые заболевания (сырая вода) наряду с другими острыми кишечными заболеваниями.

Патогенез.

Заглоченная человеком циста эксцистируется в толстой кишке, из цисты выходит 4-х ядерная амеба, делится, дает начало размножению амеб. При наличии таких факторов, как бактериальная флора, снижение реактивности организма, нарушение пищевого режима, гистолитическая амеба внедряется в слизистую оболочку кишки, в крипты либеркюновых желез, продолжая там размножаться. Проникает в подслизистый слой благодаря протеолитическим ферментам. Образующая слизь и некротические массы закупоривают просвет желез, образуются микроабсцессы, сливаясь с другими, формируют абсцессы, процесс распространяется в глубину, поражая мышечный, субсерозный и

серозный слой. Пораженные участки возвышаются в виде гиперемизированных пятен. Разрыв абсцесса сопровождается выделением гноя в просвет и образованию язв. Подверженность некрозу субсерозного и серозного слоев приводит к тяжелейшему осложнению – перфорации → перитониту. Некрозу подвержены сосуды, возникает кровотечение или же гематогенное распространение амёб и возникновение внекишечных форм амёбиаза (печень, почки, головной мозг и т.д.). Формирование иммунитета медленное, поэтому заболевание легко из острой формы переходит в затяжное и хроническое.

Основным патоморфологическим элементом являются язвы, располагающиеся в слепой кишке и гораздо реже в прямой.

В слизистой оболочке много округлых гноящихся язв от 2 до 10 мм с сочными подрытыми краями, с салым дном, иногда грязным налетом, некротическими массами. Язвы окружены венчиком воспаления. Исход их – рубцевание. Может сформироваться амёбная опухоль – амёбома, закрывающая просвет кишечника. Рубцовые изменения могут приводить к сужению кишки.

Клиника

Инкубационный период от 1 недели до 3-х месяцев.

Клинические варианты амёбиаза: 1)кишечный; 2)внекишечный (по типу амёбного гепатита, абсцесса печени, поражения других органов).

Кишечный амёбиаз начинается постепенно, интоксикация не выраженная, основной синдром – неустойчивый стул – диарея, быстро появляются патологические примеси – слизь и кровь. В тяжелых случаях стул достигает кратности 15-20 раз в сутки, стекловидный (желеобразный), цвета «малинового желе». Появляются боли в животе, больше справа, схваткообразного характера, вздутие живота, урчание. Температура чаще субфебрильная, головокружение, снижение аппетита. По мере распространения процесса появляются тенезмы, ложные позывы. При пальпации – живот мягкий, болезненный в области слепой и часто восходящей толстой кишки. Развивается анемия, заболевание носит хронический характер, без особо выраженного токсического синдрома, но нарастает астения, истощение, анемия. Самоизлечение бывает редко. Помимо манифестных вариантов течения существуют стертые формы, при которых также возможны осложнения, как амёбный абсцесс печени.

Внекишечный амёбиаз следует рассматривать, как осложнение кишечной формы. Амёбный аппендицит протекает с симптомами обычного аппендицита. Поражение печени проявляется в виде амёбного гепатита или абсцесса печени, протекающих остро, подостро или хронически. Амёбный гепатит сопровождается общими расстройствами, умеренной желтухой, увеличением печени, слегка болезненной, повышением температуры, измененных печеночных проб. Амёбный абсцесс чаще поражает правую долю печени, заболевание характеризуется высокой лихорадкой ремиттирующего или

гектического характера, гепатомегалией, болью в правом подреберье, желтухой. Живот вздут, болезнен при пальпации, симптомы раздражения брюшины. В крови лейкоцитоз, высокая СОЭ. Реже отмечаются мелкие амёбные абсцессы, возможны абсцессы легкого, головного мозга, почек, кожи.

Диагностика

Диагностика основана на клинико-эпидемиологических данных. Для подтверждения амёбиаза кишечника используют ректороманоскопию, биопсию кишечника, копрологию и паразитоскопию. В нативном мазке кала, материала из язвы, мокроты обнаружение тканевой (magna) формы амёбы является решающим в диагностике. Исследуют свежие порции кала, которые сохраняют температуру тела человека. Из серологических методов – РНГА, ИФА, ИЭФ, РИФ, РЭМА.

Из дополнительных методов – культивирование амёб на искусственных питательных средах Бека, Павловой и др., заражение лабораторных животных (котят, щенков, морских свинок). Из инструментальных методов – ректороманоскопия – RRS.

Дифференциальная диагностика. Необходима дифференциация с острыми и хроническими кишечными инфекциями. Например, балантидиазом. В отличие от амёбиаза он возникает у людей, работающих в свиноводческих хозяйствах, на бойнях, в колбасном производстве. В кишечнике также имеет место язвенно-некротический процесс, но более поверхностный, без серьезных осложнений, стул жидкий, со слизью, зловонный. При микроскопии кала обнаруживаются балантидии.

От бактериальной дизентерии амёбиаз отличает наличие правоколита (поражение слепой и восходящего отдела толстого кишечника), постепенное развитие заболевания, характеристика стула (слизисто-кровянистого с примесью гноя), увеличение печени, при RRS – обнаруживаются глубокие язвы с подрывными краями, в крови – анемия. Решающим является микроскопия кала. При кишечных гельминтозах также сходна клиническая картина с амёбиазом, однако, эозинофилия, паразитологическое исследование позволяет исключить гельминтоз.

При затяжном и хроническом течении амёбиаза возникает необходимость проводить дифференциацию с неспецифическим язвенным колитом, раком и полипозом толстой кишки. В этом случае окончательным решением служат инструментальные методы исследования – ректороманоскопия, колоноскопия, рентгенография кишечника.

Лечение

Госпитализация. В качестве этиотропной терапии используют препараты, которые губительно действуют на тканевые и просветные формы амёб: ятрен (хиниофон), дийодохин, эметин солянокислый, дигидроэметин,

амбильгар, делагил и препарат универсального действия – метронидазол, фазижин, фурамид.

Лечение амебиаза

Препарат выбора		Альтернатива
Кишечный амебиаз (Острый колит)		
Metronidazol (250 или 500 мг)	750 мг перорально или В/В 3раза в день 7-10 дней	
Tinidazol	2 г/день 3 раза в день	Iodoquinol 650 мг 3раза/Вень – 7 дней
Ornidazol	2 g/day PO or IV for 3 days	Tinidazole 600 мг 2 раза/день или 800 мг 3 раза/день - 5 дней или Iodoquinol
Seknidazol	2 г/день перорально 3 дней	
Безсимптомное носительство (просветные формы)		
Diloxanide furoate (500-mg tablets)	500 мг 3 раза/день 7-10 дней	Iodoquinol 650 мг 3раза/Вень – 20 дней, или Paromomycin 25-30 мг/кг/день по 3 дозы в течение 7 дней
Амеобный абсцесс		
Metronidazole	750 мг перорально или В/В 3раза в день 10 дней	Tinidazole 600 мг 2 раза/день или 800 мг 3 раза/день - 5 дней в последующем Iodoquinol
Tinidazole	800 мг 3 раза/день 5 дней	
Ornidazole plus	2 г перорально	
Diloxanide furoate (500-mg tablets)	500 мг 3 раза/день 10 дней	
Paromomycin (250-mg tablets)	25-30 мг/кг/день по 3 дозы в течение 7 дней	

Ятрен назначают по 0,5 х 3 раза в день – 10 дней, можно в клизме, в виде мази и присыпки; Дийодохин – по 0,21 г и 0,65 г, по 1-2 табл. 3-4 раза в день – 10 дней; Эметин гидрохлорид в виде порошков и ампул по 1 мл 1% раствора, продолжительность лечения 5-10 дней; Дигидроэмитин – драже по 0,01; 0,03; 0,15; 0,5г, ампулы по 2 мл 1% раствора (в/м, п/к); Амбильгар – табл. по 0,1 и 0,5. Используют внутрь 2 раза в день после еды в суточной дозе 25 мг/кг 7-10 дней; Делагил (хингамин, хлорохиндифосфат) применяют при абсцессе печени по одной из схем: 1) I неделя суточная доза 0,75; II неделя – 0,5 г; III неделя – 0,25; 2) в первые два дня по 1,0, в последующие 19 дней по 0,5 г в сутки. Суточная доза делится на 2 приема; Метранидазол (трихопол, флажил) при кишечной форме амебиаза по 0,5х3 раза в день – 5 дней или по 0,25х4 раза в день – 7 дней. При амебиазе печени цикл терапии продлевают до 10 дней; Фурамид – табл. по 0,5х3 раза в день – 10 дней.

При абсцессе печени применяют хирургический метод лечения.

Профилактика. Рациональное водопользование (защита водоемов от загрязнения), выявление цистосистенителей, соблюдение правил личной гигиены.

Контрольные вопросы.

1. Дайте определение амебиаза?
2. Характеристика возбудителя?
3. Эпидемиология заболевания?
4. Патогенетические особенности амебиаза?
5. Что такое амебиаз?
6. Характеристика амебной язвы?
7. Клиническая классификация амебиаза?
8. Особенности клиники кишечного амебиаза?
9. Внекишечные формы амебиаза?
10. Клиническая диагностика амебиаза?
11. Лабораторная диагностика амебиаза?
12. Правила забора материала для исследования (микроскопии)?
13. Лечение кишечного амебиаза?
14. Лечение внекишечного амебиаза?
15. Профилактические мероприятия?

БАЛАНТИДИАЗ

Балантидиаз - антропонозное протозойное заболевание с преимущественным поражением толстой кишки и интоксикацией.

Возбудитель – кишечная инфузория (*Balantidium coli*), существует в 2-х формах – вегетативная и циста (округлой формы с 2-х контурной оболочкой).

Эпидемиология. Источник инфекции – больной человек и носитель, из животных – свиньи.

Механизм заражения – фекально-оральный (через грязные руки, воду, овощи, фрукты), контактно-бытовой (предметы обихода, загрязненные фекалиями).

Патогенез. После инфицирования (чаще цистами), возбудитель направляется к слепой кишке, с помощью гиалуронидазы внедряется в железистую ткань, где интенсивно размножается, проникает в подслизистый слой. Основной морфологический элемент – язва, довольно глубокая, с нависшими краями, дно их покрыто гнойной массой, в которой содержится детрит + бактериальная флора, эритроциты и другие форменные элементы. Перфорация язв бывает редко.

Клиника. Инкубационный период 1-3 недели. Различают субклиническую, острую, хроническую с ремиссиями и без ремиссий формы.

Субклиническая – стертая клиника, эпизодически дисфункция кишечника, отсутствует интоксикация. Выявляются больные случайно, при тщательном клинико-лабораторном обследовании.

Острая форма характеризуется острым началом заболевания, выраженной интоксикацией, болями в животе чаще справа, вздутием и урчанием кишечника, диареей, стул 5-6 раз (10 максимум) с гнилостным запахом, слизью и кровью. Пальпируется болезненная слепая кишка, увеличенная печень. В крови нейтрофильный лейкоцитоз. Необходимо дифференцировать с острым аппендицитом.

Хронический балантидиаз протекает в легкой, средней и тяжелых формах. Интоксикация слабо выражена, температура на нормальных цифрах, основной формой проявления будет дискомфорт стула, протекающий по типу энтероколита, в период обострения напоминает острый процесс. Ремиссии могут длиться от 2-3-х недель до нескольких месяцев. При балантидиазе часто присоединяется бактериальная флора – шигелла, такое сочетание способствует обострению и хронизации процесса. У больных отмечается увеличение печени, анемия. В острый период возможны кровотечения, перфорация кишечника с последующим перитонитом. При хроническом процессе поражен весь толстый кишечник, непрерывное течение может привести к кахексии.

Ректороманоскопия (инструментальный метод исследования) – обнаружение участков гиперемии слизистой, кучность мелких с нависающими краями язв, заполненных серовато-беловатой крошковатой массой (некротизированные ткани), гной. Рубцы плоские, стриктур не вызывают.

Диагностика. Специфическая диагностика заключается в проведении паразитологического исследования. Мазки готовят из свежевыделенных теплых каловых масс. Приготовление препарата, окрашивание и микроскопия те же, что и при амебиазе. Обнаружение вегетативных форм возможно и методом культивирования на искусственных питательных средах; серологические методы РСК, преципитация в агаре, иммобилизация, РИФ, РЭМА.

Дифференциальная диагностика – с острым аппендицитом, неспецифическим язвенным колитом, бактериальной дизентерией, амебиазом, дисбактериозом, туберкулезом кишечника и пр.

Лечение – проводят в условиях стационара. Антибактериальные препараты: мономицин, тетрациклин; противопаразитарные – ятрен, эметин, метронидазол, аминарсон. Дозировка та же, что и при амебиазе.

Препараты выбора:	Тетрациклин	0,5 г/4 р.с. – 10 дней
-------------------	-------------	------------------------

Альтернативные препараты:	Йодохинол	0,65 г/3 р.с. – 20 дней
	Метронидазол	0,75 г/3 р.с. – 5 дней

Выписываются по выздоровлении. Диспансерный учет предполагает наблюдение за переболевшим в течение года, периодически делают контрольные исследования.

Профилактика: 1)выявление больных и носителей, их лечение; 2)работающие на свиноферме, бойнях обязаны работать в спецодежде, обезвреживание фекалий свиней; 3)использование для питья кипяченую воду, соблюдение правил личной гигиены.

Контрольные вопросы.

1. Дайте определение заболевания?
2. Этиология балантидиаза?
3. Особенности эпидемиологии?
4. Патогенез заболевания?
5. Клинические формы балантидиаза?
6. Особенности клиники острого и хронического балантидиаза?
7. Ректороманоскопия при балантидиазе?
8. Дифференциальная диагностика?
9. Лабораторная диагностика балантидиаза?
- 10.Лечение больных балантидиазом?
- 11.Профилактические мероприятия?

ЛЯМБЛИОЗ (LAMBLIOSIS).

Лямблиоз - антропонозное паразитарное заболевание с фекально-оральным путем заражения и с преимущественным поражением верхних отделов тонкого кишечника и желчевыводящей системы.

Возбудитель – *Lamblia intestinalis*, имеет 4 пары жгутиков, с помощью которых передвигается, имеется две формы существования – вегетативная и циста. Среда тонкого кишечника и желчных путей наиболее благоприятна для размножения лямблий, а потому мы здесь встречаем вегетативные формы.

Эпидемиология. Источник инфекции – больной человек или здоровый носитель.

Фекально-оральный путь заражения (через воду, пищевые продукты, грязные руки, предметы обихода). Механическими разносчиками могут быть мухи, тараканы. Чаще болеют дети. Сезон повышения заболеваемости – летне-осенний.

Патогенез. Лямблиоз относится к кишечным инфекциям. Инфицирование может ограничиться цистоносительством или вызывать функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта, желчевыводящей системы, в основе которых лежит воспалительная реакция со стороны слизистой. Лямблии вызывают аллергические реакции, часто являются спутниками других микроорганизмов.

Клиника. Различают две основные формы: лямблионосительство и лямблиоз. Первая ничем не проявляется. Поскольку лямблии чаще всего поселяются в тонком кишечнике, 12-перстной кишке, где легко размножаются и могут проникать в желчный пузырь, желчные пути. Поэтому различают лямблиоз с кишечными проявлениями (дуоденит, энтерит, энтероколит) и лямблиоз с поражением желчных путей и пузыря, печени (холецистит, ангиохолит, холецистоангиохолит, гепатозо-гепатит). Возможны кишечно-печеночные варианты заболевания. Локализация патологического процесса накладывает отпечаток на клиническую картину. При кишечных вариантах умеренная интоксикация, вздутие живота, болезненность в эпигастрии или околопупочной области, расстройство стула (жидкий, пенистый, без запаха, иногда напоминает рисовый отвар, или желтовато-зеленого цвета, могут быть патологические примеси). Манифестные варианты лямблиоза имеют тенденцию к хронизации, протекают с обострениями и рецидивами. Одной из частых форм является дискинезия кишечника и желчных путей, протекающих по гипо- или гипертоническому типу. В связи с нарушением моторной

функции возникают разноплановые жалобы без особых объективных нарушений. При поражении печени – гепатит, клиника свойственная для этой патологии.

Диагностика. Основывается на выявлении цист в кале и вегетативных форм в дуоденальном содержимом. Микроскопия нативного мазка, окраска мазка Люголем или эозином помогают распознать лямблии. Исследование проводить не менее 3-х раз с интервалами в 1-2 дня, процент обнаружения увеличивается с использованием методов формалин-эфирного обогащения, фазово-контрастной и люминисцентной микроскопии при помощи акридиново-оранжевого. Возможны серологические методы исследования.

Дифференциальная диагностика. Проводится с сальмонеллезом, пищевыми токсикоинфекциями, амебиазом, балантидиазом, бактериальной дизентерией, острым аппендицитом, банальными холециститами, холангитами, вирусными гепатитами и т.д.

Лечение. Проводят в условиях поликлиники и стационара, все зависит от варианта и тяжести течения заболевания.

Этиотропная терапия – использование противолямблиозных препаратов: фуразолидона, фазижина, аминохинола, энтеросептола. Хорошо воздействует на лямблии и тетрациклин в обычной дозировке. Курс лечения 5 дней. Более эффективны метронидазол и тинидазол. Метранидазол (синонимы: клион, метрогил, трихопол, флагил, эфлоран) по 0,25 3 раза в день – 7 дней; противопоказания – беременность. Тинидазол (синонимы: тиниба, тинигин, триканикс, фасижин) – однократно в дозе 2 г; противопоказания: болезни крови, расстройство центральной нервной системы, беременность. Могут возникать побочные явления в виде тошноты, рвоты, головной боли, кожного зуда. Контрольные исследования на наличие лямблий в дуоденальном содержимом и цист в кале проводят через 2 недели после специфической терапии.

Важное место в терапии отводится повышению резистентности организма и лечению сопутствующей или фоновой патологии.

Контрольные вопросы.

1. Назовите клинические варианты лямблиоза?
2. Дифференциальная диагностика лямблиоза?
3. Лабораторная диагностика лямблиоза?
4. Лечение лямблиоза?
5. Профилактика лямблиоза?

КОКЦИДИОЗ (КАЛИФОРНИЙСКАЯ ЛИХОРАДКА)

Кокцидиоз - встречается на юго-западе США, чаще у мужчин в возрасте 25-55 лет.

Заражение происходит при вдыхании пыли, содержащей споры гриба.

Основным патологическим процессом является острый, подострый или хронический гранулематоз. В очаге поражения некроз, клетки гриба окружены лимфоцитами, плазмой, эпителиальными и гигантскими клетками. Могут образовываться гранулемы, полости.

Клиника. Кокцидиоз встречается чаще в первичной форме, а проявляется или в виде ОРЗ (бронхит, экссудативный плеврит, пневмония) иногда бессимптомно. Жалобы больных носят следующий характер: повышение температуры, кашель, боль в груди, озноб, отделение мокроты, боль в горле, кровохарканье. Физикальные признаки могут отсутствовать или проявляются в виде участков притупления перкуторного звука, хрипами. В крови определяются лейкоцитоз, умеренная эозинофилия. У некоторых больных протекает с поражением суставов (артритом), конъюнктивитом, узловатой эритемой.

Кокцидиоз может возникнуть через несколько недель, месяцев, а иногда лет после заражения, особенно при проживании в эндемичной местности. Симптомы заболевания: субфебрилитет, анорексия, потеря в весе, общий упадок сил. Легочная форма сопровождается одышкой, слизисто-гнойной мокротой, возможно, с примесью крови, цианозом.

По мере прогрессирования заболевания поражаются суставы, кости, внутренние органы, мозг и мозговые оболочки.

Диагностика: 1) микроскопия материала (мокрота, содержимое абсцессов и т.д.) и обнаружение сферул *C. immitis*; 2) посев материала на питательные среды с последующей микроскопией; 3) кожно-аллергическая проба (сферулин); 4) серодиагностика – РСК, РПГА.

Лечение. При первичной форме лечение не требуется. При прогрессировании заболевания (летальность 55-60%) показан амфотерицин Б в/в 1 тыс. ед/кг веса (суточная доза).

ТРОПИЧЕСКИЕ ВИРУСНЫЕ БОЛЕЗНИ

В группу этих заболеваний входят флеботомная лихорадка, лихорадка Денге, Денгеподобные заболевания (О'Ньонг – Ньонг, Чикун – Гунья и др.), вирусные энцефалиты (Западного Нила, японский энцефалит Менго) и др., их объединяет способ передачи вируса членистоногими, а сейчас используемый термин «арбовирусы» – арбовирусные инфекции, широко распространенные в субтропиках и тропиках. Их объединяет: 1) трансмиссивный механизм передачи через членистоногих переносчиков; 2) природная очаговость; 3) преимущественно зоонозный характер; 4) сходство патогенеза; 5) сходство основных клинических симптомов.

Патогенез. Основные звенья патогенеза: 1) заражение (внедрение вируса при укусе инфицированным переносчиком. Как исключение, возможно инфицирование при работе с «материалом» больного человека – в лабораториях; воздушно-капельным, пероральным, через поврежденные кожные покровы и слизистые; 2) размножение вируса в регионарных лимфатических узлах; 3) диссеминация вируса по лимфатическим и кровеносным сосудам различных органов и тканей с инфицированием последних и возможным размножением в эндотелии капилляров; 4) вторичный выход вируса в кровь из инфицированных тканей – вирусемия и появление лихорадки. Антитела на этой стадии не выявляются (малое количество, быстро связываются с антигеном); 5) образование комплексов Ag-Ant, которые откладываются в стенках мелких сосудов, что приводит к развитию воспалительных реакций, и обуславливает клинические проявления болезни; 6) в силу чего возникает острый диссеминированный внутрисосудистый тромбоз – развитие геморрагического синдрома; 7) формирование иммунитета (накапливается большое количество вируснейтрализующих и комплементсвязывающих антител к гомологичному типу вируса). Иммунитет стойкий, длится несколько лет.

Клиника. Арбовирусные инфекции объединяет много *характерных черт*: 1) широкий диапазон клинических проявлений в виде вариантов течения и тяжести заболеваний (от субклинических до тяжелых); 2) не имеют патогноманичных симптомов; 3) носят циклический характер; 4) как правило, остро текущая инфекция, без продрома; 5) отсутствие хронизации и длительного вирусоносительства; 6) стойкий специфический иммунитет.

Основные клинические синдромы при арбовирусных заболеваниях:

1. *Синдром лихорадки.* При легком течении повышение температуры до 38°, в течение 1-4 дней. При средней тяжести от 38° до 40°. Температура, как правило, однофазная, но возможна и двухфазная, с

периодом апиреksии от нескольких часов до 2-5 суток. Общая продолжительность лихорадки 10-12 дней;

2. *Болевой синдром*: головная боль, боль в глазных яблоках, миалгии, артралгии, боли в эпигастрии, костях от слабо выраженных до сильных, длительных, изнуряющих, но могут быть кратковременными, летучими. Длительность и характеристика их определяется степенью токсикоза.

Вышеперечисленные два синдрома встречаются при любой тяжести течения арбовирусной инфекции.

При средней тяжести и тяжелом течении заболевания арбовирусная инфекция сопровождается геморрагическим синдромом.

3. *Геморрагический синдром*. Этот синдром появляется и нарастает чаще всего в период второго подъема лихорадки и выражается в виде геморрагической сыпи, обильных носовых, желудочно-кишечных, маточных и прочих кровотечений. В основе геморрагического синдрома лежит диссеминированный внутрисосудистый тромбоз, возникающий в результате отложения на стенке сосудов комплексов Ag+Ant, играет роль панцитопения, тромбоцитопения, а также нарушение синтеза в печени антигеморрагических факторов (желтая лихорадка, денге, чикунгунья, крымская геморрагическая лихорадка и некоторые другие). Геморрагический синдром часто осложняется развитием шокового состояния, характеризуется прогрессирующим характером и высокой летальностью.

4. *Синдром энцефаломиелита, менингоэнцефалита*. Данный синдром возникает в результате поражения головного мозга и мозговых оболочек. Проявляется протрацией, оглушенностью, бредом, возбуждением. При тяжелом течении – признаки менингизма или менингоэнцефалита. Поражение головного мозга в виде стойких параличей дает вирус клещевого энцефалита. Для тропических арбовирусных болезней более характерны острое начало, течение с яркой общей симптоматикой энцефалита без последующих стойких органических изменений.

Вирусологическая и клинико-эпидемиологическая характеристика основных арбовирусных лихорадочных болезней:

Наименование болезни	Возбудитель			Географическое распространение	Резервуар вирусов	Переносчики вирусов	Основные клинические проявления болезней	Специфические методы диагностики
	<i>вид</i>	<i>род</i>	<i>Семейство</i>					
Лихорадка Западного Нила	West-Nile-virus	Flavi-virus	Togavi-ridae	Египет, Средний и Ближний Восток	Дикие и домашние животные	Комары C. molestus и др.	Инкубационный период 3-6 дней, острое начало, высокая лихорадка 1-6 дней, миалгии, артралгии, гастроэнтерит, кореподобная сыпь, лимфаденопатия, изредка синдром менингоэнцефалита	Изоляция вируса на культуре клеток VERO; РСК; РТГА; НРИФ
Чикунгунья				Египет, Центральная, Восточная и Западная Африка, Юго-Восточная Азия	Приматы, человек	Комары	Инкубационный период 2-6 дней, внезапное начало, двухфазная лихорадка, миалгии, артралгии, шейный лимфаденит, боли в животе, иногда геморрагический синдром	Изоляция вируса на культуре клеток VERO; РСК; РТГА; НРИФ
Лихорадка О'Ньюнг-ньонг	O'Nyong-nyong-virus	Alfa-virus	Togavi-ridae	Восточная, Центральная, Западная Африка	Человек	Комары Anopheles funestus, A. Gambia	Инкубационный период более 8 дней, внезапное начало, миалгии, артралгии, экзантема, заднешейный лимфаденит, диспепсический синдром, лихорадка у 1/3 больных	Изоляция вируса на культуре клеток новорожденных мышей: РСК; РТГА; НРИФ
Лихорадка Синдбис	Sindbis virus	То же	То же	Тропическая Африка, Средний Восток, Австралия, Европа, Скандинавия	Дикие, домашние птицы и грызуны	Комары Culex univittatus C. theileri и др.	Инкубационный период варьируется, острое начало, астения, головная боль, артралгии, полиморфная сыпь на ногах и ягодицах, иногда желтуха, геморрагии, менингеальный синдром; лейкопения, увеличение СОЭ	РСК, РТГА, РН, НРИФ

Вирусологическая и клинико-эпидемиологическая характеристика основных арбовирусных лихорадочных болезней (Продолжение)

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Лихорадка Росс-Ривер (эпидеми-ческий поли-артрит)				Австралия, острова Тихого океана, Новая Гвинея, Вьетнам, Фиджи	Сумчатые (валлаби)	Комары и др.	Инкубационный период 3-5 дней, внезапное начало, полиартралгии, миалгии, зудящая макулопапулезная сыпь, лимфаденопатия. Артралгия до 12 мес и более	Изоляция вируса на культуре клеток мышей; РСК; РТГА; НРИФ
Лихорадка Майаро	Mayaro virus	То же	То же	Бразилия, Тринидад, Тобаго, Панама, Суринам, Перу, Колумбия	Комары, ящерицы, человек	Комары Naemogogus; H. janthinomys	Инкубационный период 7-12 дней, острое начало, лихорадка 2-4 дня, головокружение, головная боль, артралгии, экзантема с 5-го дня болезни, чаще у детей, рвота, диарея, паховый лимфаденит	Изоляция вируса на культуре клеток HeLa, VERO; РСК, РТГА, РН
Оропуш				Колумбия, Бразилия, Тринидад	Обезьяны, ленивцы, птицы	Комары	Инкубационный период 3-5 дней, острое начало, высокая лихорадка 2-5 дней, головные боли, миалгии, тошнота, диарея, возможен менингоэнцефалит. Значительная лейкопения	Изоляция вируса на хомяках, куриных эмбрионах; РСК, НРИФ
Лихорадка Буньямве-ра	Aren Calaparu Itaqui Madrid Marituba Murutuku Nepuyo Oribika Ossa Restan	Bunya virus	Bunya-viridae	Бразилия Бразилия, Панама, Тринидад, Гвиана Бразилия Панама Бразилия Бразилия, Французская Гвиана, Центральная Америка, Мексика, Бразилия, Тринидад Бразилия, Тринидад, Панама Суринам, Тринидад	Лесные грызуны, сумчатые, летучие мыши	Комары	Инкубационный период 3-6 дней, внезапное начало, озноб, высокая лихорадка 1-5 дней, головная боль, фотофобия, инъекция сосудов склер и конъюнктивы, пояснично-крестцовые боли, значительная лейкопения	Изоляция вируса; серодиагностика затруднена из-за перекрестных реакций

5. *Синдром гепатонефрита.* Поражение печени сопровождается желтухой, увеличением печени в размерах, гипербилирубинемией, увеличением уровня трансаминаз в сочетании с поражением почек – анурия, изменения в моче – альбуминурия, гематурия, цилиндрурия (желтая лихорадка, Денге, чикунгунья, лихорадки долины Рифт и некоторые другие).
6. *Синдром экзантемы.* Характерен для ряда арбовирусных заболеваний, так при Денге – кореподобная сыпь, макулопапулезная при лихорадке Западного Нила, полиморфная зудящая сыпь встречается при Чикунгунье и О'Ньонг – Ньонг.
7. *Синдром лимфаденопатии.* Увеличение лимфатических узлов отмечается при многих арбовирусных инфекциях, например, О'Ньонг – Ньонг, Денге и др.

Следует подчеркнуть, что при арбовирусных заболеваниях возможно сочетание различных синдромов – от легкого кратковременного повышения температуры до крайне тяжелых клинических форм с максимально выраженными вышеперечисленными синдромами.

Диагностика. Клиническая диагностика с учетом эпидемиологического анамнеза и географическим анамнезом. Решающую роль играет лабораторная диагностика: 1) методы выделения и идентификации вирусов из крови больных и из органов людей (или животных), погибших от арбовирусной инфекции; 2) серологические методы (РТГА, РСК, РНВ и др.). Серодиагностика базируется на исследовании парных сывороток, взятых с интервалом 2-3 недели. Диагностическое значение имеет повышение титра антител в 4 раза и больше. Сейчас применяют такие исследования, как РНИФ, ИФА, ПЦР.

Гемограмма в большинстве арбовирусных заболеваний сопровождается лейкопенией, в ряде случаев отмечается умеренная эозинофилия, при развитии геморрагического синдрома значительно снижается количество тромбоцитов, а при тяжелом течении – панцитопения.

Лечение. В качестве этиотропной специфической терапии нашел применение гипериммунный иммуноглобулин, плазма реконвалесцентов. Этиотропный условно-специфический – рибавирин (виразол) и др. В основном проводится патогенетическая терапия: дезинтоксикационная (энтеросорбция, гемодиализ), антиоксиданты, энзимные препараты (вобензим). В тяжелых случаях применяют глюкокортикостероиды в среднетерапевтических дозах (40-60мг) иммуноплазмасорбция. При осложнениях, активации эндогенной флоры – антимикробные препараты (антибиотики). Борьба с осложнениями: ИТШ, ОПН, ОДН.

Профилактика: 1) борьба с переносчиками заболеваний (инсектициды и др.); 2) индивидуальная защита – одежда, маски, репелленты; 3) специфическая профилактика – вакцинация.

Прилагается краткая клиническая характеристика и география распространения тропических арбовирусных инфекций.

Контрольные вопросы.

1. Что подразумевается под арбовирусной инфекцией?
2. Назовите заболевания, входящие в эту группу?
3. Этиология и эпидемиология арбовирусной инфекции?
4. Особенности патогенеза?
5. Назовите основные клинические проявления по синдромам?
6. Клиническая диагностика?
7. Географический анамнез?
8. Лабораторная диагностика?
9. Лечение арбовирусной инфекции?
10. Профилактика арбовирусной инфекции?

ТРОПИЧЕСКИЕ ГЕЛЬМИНТОЗЫ

Гельминтозы - заболевания человека, вызванные гельминтами (от греческого *helmentos*), или паразитическими червями.

Известно свыше 750 видов гельминтов, паразитирующих у человека. Все они относятся к двум типам: *Plathelminthes* (плоские черви) и *Nemathelminthes* (круглые черви). Тип *Plathelminthes* состоит из 2-х классов: *Cestoda* (ленточные черви) и *Trematoda* (сосальщики). Тип *Nemathelminthes* представлен единственным классом *Nematoda* (собственно круглые черви).

Паразитирование гельминтов далеко не всегда приводит к развитию клинических признаков болезни. В связи с этим при установлении факта паразитирования того или иного гельминта в организме хозяина в гельминтологии широко используется термин «инвазия». Это понятие шире понятия «гельминтоз» и включает все формы взаимодействия паразита с организмом хозяина, как манифестные, так и клинически бессимптомные.

Различают три типа гельминтозов человека:

- Биогельминтозы;
- Геогельминтозы;
- Контагиозные (или контактные).

Биогельминтозы - инвазии, возбудители которых часть своего развития проходят в организме человека, а другую часть - в организме одного или нескольких промежуточных хозяев, прежде чем приобретают способность инвазировать другого человека.

К биогельминтам относятся все трематодозы, цестодозы, и некоторые нематодозы: шистосомозы, описторхоз, парагонимоз, тениаринхоз, тениоз, альвеококкоз, эхинококкоз, дифиллоботриоз, дракункулез, трихинеллез, вухерериоз, бругиоз, онхоцеркоз, лоаоз и др.

Геогельминтозы - инвазии, возбудители которых проходят часть своего развития в организме человека, а другую часть - на каком либо неживом субстрате, чаще всего в почве. Иными словами, полное развитие гельминта происходит без участия промежуточных хозяев. К геогельминтам относятся аскаридоз, трихоцефалез, анкилостомидозы, стронгилоидоз и др.

Контагиозные или контактные гельминтозы - инвазии, при которых пропативные стадии возбудителей выделяются из организма человека зрелыми или почти зрелыми, и могут быть непосредственно заразны для человека. К контагиозным гельминтозам относят две инвазии - гименолепидоз и энтеробиоз.

В организм человека возбудители гельминтозов проникают, главным образом, двумя путями - через рот и через кожные покровы. Значительно реже - другими путями.

Перорально в организм человека попадают возбудители описторхоза, парагонимоза, тениидозов, дифиллоботриоза, альвеококкоза, эхинококкоза, гименолепидоза, аскаридоза, энтеробиоза. Вся эта группа относится к пероральным гельминтозам.

Второй по частоте и значению путь внедрения возбудителей в организм человека - перкутанный. Он реализуется при внедрении в кожу человека личинок гельминтов с почвы, растительности или из воды, либо при укусе насекомого-переносчика. К перкутанным гельминтозам относятся шистосомозы, стронгилоидоз, филяриатозы. Некоторые гельминты, обычно проникающие в организм человека через кожу, могут внедряться и перорально, например, анкилостоматиды. Для гельминтозов характерно несовпадение путей внедрения возбудителя места его обитания и путей выведения из организма. Например, при мочеполовом шистосомозе личинки возбудителя попадают в организм человека через кожу, половозрелые особи обитают в венах мочевого пузыря, а яйца паразита выделяются в окружающую среду с мочой. При дракункулезе заражение происходит через рот, взрослые особи живут в подкожной клетчатке, а яйца выделяются через кожу.

Принято различать также гельминто-антропонозы и гельминто-зоонозы.

Гельминтозы, возбудители которых не могут циркулировать в природе без участия человека как биологического хозяина, относятся к антропонозам. Антропонозами являются кишечный и мочеполовой шистосомозы, тениидозы, гименолепидоз, аскаридоз, энтеробиоз, трихоцефалез, анкилостомидозы, стронгилоидоз, вухерериоз, онхоцеркоз.

Название	Возбудитель
I. Гельминтозы, вызываемые сосальщиками (трематодозы)	
Шистосомозы	Schistosoma mansoni, S. haematovium, S. japonicum
Описторхоз виверри	Opisthorchis viverrini
Фасциолез	Fasciola hepatica, Fasciola gigantica
Метагонимоз	Metagonimus yokogawai
Парагонимоз	Paragonimus westermani
II Гельминтозы, вызываемые ленточными червями (цестодозы)	
Тениаринхоз	Taeniarhynchus saginatus
Тениоз	Taenia solium
Эхинококкоз	Echinococcus multilocularis,
Альвеококкоз	E. granulosus
Гименолепидоз	Hymenolepis nan a
Дифиллоботриоз	Diphilobothrium latum
III. Гельминтозы, вызываемые круглыми червями (нематодозы)	
Вухерериоз	Wuchereria bancrofti
Бругиоз	Brugia malayi

Лоаоз	<i>Loa loa</i>
Онхоцеркоз	<i>Onchocerca volvulus</i>
Мансонеллез	<i>Mansonella ozzardi</i>
Дипеталонематоз	<i>Dipethalonema pcrstans</i>
Дракункулез	<i>Dracunculus medinensis</i>
Гиатостомоз	<i>Gnathosloma spinigeruin</i>
Анкилостомидозы	<i>Ancylosloma duodenale, Necator americanus</i>
Трихостронгилидозы	<i>Trichostrongylus columbriformis, Haemonchus contortus</i>
Аскаридоз	<i>Ascaris lumbricoides</i>
Анизакинозы	<i>Tocsocara canis, T. Mystax</i>
Трихоцефалез	<i>Trichocephalus trichiurus</i>
Ангиостронгилидоз	<i>Angiostrongylus contonensis</i>
Стронгилоидоз	<i>Strongyloides stercoralis</i>
Энтеробиоз	<i>Enterobius vermicularis</i>
Трихинеллез	<i>Trichineilla spiralis</i>

Гельминтозы, возбудители которых могут паразитировать и у человека и у животных, но могут существовать и без обязательного участия человека в эпидемиологической цепи, называются зоонозами. К ним относятся японский шистосомоз, описторхоз, парагонимоз, колонорхоз, фасциолез, альвеококкоз, эхинококкоз., дифиллоботриоз, дракункулез, трихинеллез, бругиоз.

Окончательным хозяином гельминта обычно является человек, т.е. в его организме обитают зрелые стадии паразита. Но иногда человек выступает в качестве промежуточного хозяина при эхинококкозе, альвеококкозе и др.

Трудоспособность зараженных гельминтами понижена, у детей отмечается замедленное развитие. По данным ВОЗ, на земном шаре анкилостомидозами поражено свыше 450 млн. человек, филяриатозами - около 240 млн. человек, шитосомозами - 200 млн. человек. Аскаридоз является одним из наиболее распространенных паразитов на Земле - поражена почти треть населения планеты (около 1 млрд. человек).

В организме человека черви живут и развиваются в просвете тонкой и толстой кишки, в венах, лимфатических сосудах, в печени, желчном пузыре, поджелудочной железе, подкожной клетчатке, серозных полостях; личинки эхинококка способны развиваться в тканях различных органов. Некоторые виды гельминтов паразитируют во многих органах и тканях что связано с миграцией, которую они совершают в процессе онтогенеза. Например, половозрелые трихинеллы паразитируют в кишечнике, а их личинки - поперечнополосатой мускулатуре.

Число паразитирующих особей в организме человека может быть различным. Ленточные черви паразитируют одиночно или небольшим числом

В клиническом течении гельминтозов различают три стадии: острую, латентную и хроническую.

Острая стадия связана с миграцией личинок паразита по кровеносной системе и тканям человека и характеризуется главным образом развитием аллергического симптомокомплекса.

Латентная стадия клинически не проявляется, связана с паразитированием в организме человека незрелых (юных) гельминтов.

Хроническая стадия наступает с момента первой яйцезакладки самкой паразита. В этой стадии выделяют раннюю, позднюю стадии и стадию исходов. В ранней стадии репродуктивная способность гельминтов наивысшая и клинические проявления инвазии представлены с наибольшей полнотой. В поздней фазе выраженность симптомов болезни может постепенно уменьшаться. Стадия исходов характеризуется наличием необратимых изменений в организме человека. В этой стадии болезненные проявления не связаны с пребыванием в органах и тканях больного возбудителя инвазии (к этому времени паразит, как правило, отмирает).

ТРЕМАТОДОЗЫ (TREMATODOSES)

Трематодозы - гельминтозы, вызываемые паразитическими червями из класса сосальщиков (*Trematoda*).

Представители класса трематод имеют ланцетовидную форму тела, лишенного членистости. Яйца некоторых трематод имеют плотную оболочку и снабжены крышечкой. Яйца шистосом без крышечки.

В выделяемых во внешнюю среду яйцах формируется личинка - мирацидий.

Трематоды - биогельминты. Развитие трематод проходит со сменой одного или двух промежуточных хозяев. Промежуточными хозяевами трематод являются моллюски. Попав в тело моллюска, личинка (мирацидий) сбрасывает ресничный покров и превращается в спороцисту. В спороцисте формируются рении, которые размножаясь бесполым путем, превращаются в церкарии. Церкарии имеют черты строения личиночного органно-хвостового придатка.

При выходе из организма моллюска, церкарии некоторых видов нематод теряют хвостовой придаток, инцистируются, превращаются в адолескарии.

Адолескарии в организме окончательного хозяина преобразуются в половозрелых червей. Церкарии других видов (представители родов *opisthorchis*, *clonorchis*, *Metagominus*) проникают в тело второго промежуточного, или дополнительного, хозяина (рыба), инцистируются и превращаются в метацеркарии. Метацеркарии в теле окончательного хозяина развиваются до половой зрелости. У шистосом стадия рении выпадает, церкарии являются инвазионными личинками.

ШИСТОСОМОЗЫ (SCHISTOSOMOSSES).

Шистосомозы широко распространены в странах тропического пояса.

В организме человека паразитируют 4 вида шистосом: *S. haemoliticum*, *S. mansoni*, *S. japonicum*, *S. intercalatum*. Последний вид встречается сравнительно редко.

Шистосомы, паразитирующие в сосудах кишечника, вызывают кишечные шистосомозы, шистосомы, паразитирующие в кровеносных сосудах мочевого пузыря и мочевыводящих путей, - мочеполовой шистосомоз.

Выделенные самками яйца, содержащие мирацидии, проникают сквозь стенку кровеносных сосудов в полость кишечника или мочевого пузыря и с калом или мочой попадают во внешнюю среду. Продвижение яиц в полость мочевого пузыря или кишечника происходит благодаря выделению мирацидием протеолитического фермента, «расплавляющего» ткани хозяина. Патогенное воздействие на организм человека оказывают взрослые паразиты и мигрирующие личинки и яйца, вызывающие токсико-аллергические реакции и механическое повреждение тканей.

Шистосомоз кишечный (Мансона), *Schistosomosis intestinalis Mansoni* (син.: кишечный бильгарцеоз).

Этиология. Возбудитель - *schistosoma mansoni*. Samboni 1807. Яйца овальные с боковыми крючковидными шипами.

Эпидемиология. Кишечный шистосомоз - перкутанный биогельминтоз, антропоноз. Окончательным хозяином является человек. Промежуточные хозяева - пресноводные моллюски.

Источник инвазии - пораженный шистосомозом человек, выделяющий яйца шистосом с калом. В яйце содержится зрелый мирацидий, который для своего дальнейшего развития должен попасть в воду. В воде мирацидий внедряется в тело моллюска и в нем размножаются партеногенетически. Из моллюска в воду выходят церкарии, активно проникающие в организм человека через кожу или слизистые оболочки.

Через 12-24 часа после проникновения в организм окончательного хозяина, церкарии теряют хвост и превращаются в молодых гельминтов - шистосом, мигрирующих по сосудистой стенке.

Патогенез кишечного шистосомоза.

1. Токсикологические реакции.
2. Аутосенсibilизация.
3. Механическое повреждение сосудов и тканей взрослыми особями и шистосомулами.

Клиника: В клинической картине кишечного шистосомоза различают 4 стадии: острую, латентную, хроническую (стадию развития болезни) и стадию исходов (необратимых изменений).

Первым симптомом заболевания может быть дерматит, связанный с внедрением церкарий в кожу, который воспринимается как укус иглой, развивается зуд, который исчезает через 2-3 дня. Через 5-8 дней после заражения развивается острая стадия шистосомоза, связанная с миграцией шистосомул. Больных беспокоит слабость, недомогание, снижение аппетита, похудание, головные боли, озноб, повышение температуры, боли в суставах, мышцах; на коже туловища - уртикарная сыпь. В легких рентгенологически выявляются эозинофильные инфильтраты. В гемограмме – лейкоцитоз, эозинофилия, ускоренное СОЭ. Продолжительность стадии – 2-3 недели. Затем наступает латентная стадия, которая длится несколько недель.

Хроническая стадия кишечного шистосомоза начинается с момента первой яйцекладки, через 6-8 недель от времени заражения, и проявляется аллергическими реакциями. Ведущими в этой стадии болезни являются симптомы поражения кишечника, связанные с миграцией яиц по тканям.

В животе возникают боли неопределенной локализации и разной интенсивности, учащается стул, тенезмы. Каловые массы жидкие, с примесью слизи, крови, гноя. Затем исчезает болевой синдром, стул становится более редким, случаются запоры.

Ректоскопически в острый период выявляется очаговая гиперемия, отек, наличие эрозий или небольших язв, иногда полипов; в стадии реконвалесценции: слизистая бледная, с песчаными бугорками и песчаными пятнами.

Таким образом, в стадии исходов клиническая картина шистосомоза Мансона представлена симптомами хронического поражения кишечника с нарушением его функций.

В поздних стадиях болезни развивается фиброз печени с портальной гипертензией, гиперспленизм, обструктивные и деструктивные артерииты в легких, приводящие к легочной гипертензии и “легочному” сердцу.

Массивная инвазия в детском возрасте влечет за собой отставание в росте, физическом и умственном развитии детей.

Диагностика:

1. Обнаружение в фекалиях и биоптатах слизистой оболочки кишечника яиц шистосом.
2. РСК, РФА
3. Внутрикожная аллергическая проба.

Лечение: Гикантон (этренол) по 3 мг/кг массы тела (но не более 200 мг) в/м однократно.

Ниридазол (амбильгар) 25-35 мг/кг внутрь в течение 5 дней (курсовая доза 125-175 мг/кг).

Фуадин, содержащий сурьму. Вводится в/м, 12 –15 инъекций на курс лечения: в первый день –1,5мл, в последующие – по 5 мл. В первые дни препарат вводится ежедневно, а затем – через день.

Оксаменихин – новый препарат сурьмы (ИК – 4271).

ШИСТОСОМОЗ МОЧЕПОЛОВОЙ (SCHISTOSOMOSIS UROGENITALIS).

Син.: мочеполовой бильгарциоз.

Этиология: возбудитель – *Schistosoma haematobium*. Крупные яйца с шипиком на одном полюсе.

Эпидемиология. Окончательный хозяин и источник инвазии, человек, инвазированный *Schistosoma haematobium*, выделяющий яйца гельминта в окружающую среду.

Промежуточный хозяин – многочисленные моллюски, обитающие в реках с медленным течением, заводях, болотах.

Особенность жизненного цикла возбудителя в том, что половозрелые особи паразитируют преимущественно в венозных сплетениях малого таза, а местом яйцекладки являются вены мочевого пузыря и семенных пузырьков. Отсюда яйца продвигаются через слизистую оболочку в просвет мочевого пузыря, созревая по мере миграции. Через 2-3 месяца зрелые яйца, содержащие подвижный мирацидий, с мочой выделяются во внешнюю среду. Взрослые особи живут в организме человека до 25 лет.

Заражение человека при активном внедрении церкарий через кожу при купании, стирке белья, мытье посуды в загрязненных мочой инвазированных лиц водоемах, сборе риса, при хождении босиком по влажной траве или почве. Чаще болеют люди в возрасте 10-20 лет.

Заболевание широко распространено в Африке, в некоторых странах Азии (Ирак, Йемен, Сирия, Ливия, Турция, Иран, есть очаги в Индии), в Европе (Португалия, Греция, О. Кипр).

Патогенез. Основная роль в патогенезе мочеполового шистосомоза принадлежит токсическим и аллергическим реакциям на продукты обмена и распада гельминтов, а также механическое повреждение сосудов и тканей в результате миграции личинок шистосом и их яиц.

В поздние сроки болезни в патогенезе основная роль принадлежит рубцовым изменениям мочевыводящих путей, вторичной инфекции, литиазу.

Клиника. Клиническая картина острой стадии мочеполового шистосомоза совпадают с болезнью Мансона.

При хроническом течении самый частый и постоянный признак инвазии – терминальная гематурия. В эндемических районах выделение капель крови при мочеиспускании – обычное явление. Местное население связывает этот симптом с наступлением половой зрелости и очень редко обращается к врачу. Гематурия, как правило, не сопровождается дизурией. Но бывают боли с локализацией в мочевом пузыре, над лобком, в области промежности, а при поражении мочеточников – в пояснице, иногда по типу почечной колики.

При цистоскопии: очаговая гиперемия и шистосомозные бугорки (бильгарциомы), полипоидные образования в виде папиллом или инфильтратов, шистосомозные язвы. В поздние сроки выявляется анемия слизистой оболочки мочевого пузыря, сквозь которую просвечиваются погибшие кальцифицированные яйца шистосом, расположенные в подслизистом слое – «песчаные пятна». В процессе заболевания язвы заживают рубцеванием, что приводит к исчезновению дизурических явлений и уменьшению гематурии.

Впоследствии поражения половых органов у женщин развиваются кольпиты, трещины и полипы слизистой оболочки влагалища и шейки матки, меноррагии и аменорея, у мужчин – эпидидимиты, простатиты.

Пиелозектазии, гидронефроз с возможным пионефрозом – последовательные этапы поражения мочевыделительной системы, приводят к олигурии и смерти больного.

Осложнения: нефролитиаз, уросепсис.

Доказана связь шистосомоза мочевого пузыря и рака этого органа.

Наличие прямых связей между сосудами нижней полостью и воротной вен делают возможной миграцию паразитов и их яиц практически во все органы.

Наиболее часто встречаются поражение печени (гранулематоз и перипортальный фиброз), селезенки, легких, а также поражение кишечника.

В целом инвазия, вызванная *S. haematobium* протекает менее тяжело, чем *S. mansoni* и *S. japonicum*, однако в некоторых странах Африки и Восточного Средиземноморья является частой причиной потери трудоспособности и занимает значительный удельный вес в структуре смертности населения.

Диагностика: в ранних стадиях инвазии диагноз устанавливается на основании анамнеза болезни, эпиданамнеза.

В хронической стадии – обнаружение яиц *S. haematobium* в моче (мочу собирают с 11 до 14 ч. во время максимального выделения яиц, лучше после физической нагрузки), а также в биоптатах слизистой оболочки мочевого пузыря. Применяется цистоскопия с последующей биопсией, обзорная рентгенограмма мочевыделительной системы, цистография, экскреторная урография, оценка функции почек.

Лечение: 1. Ниридазол (амбильгар). Препарат применяется в тех же дозах, что и при кишечном шистосомозе; курс лечения 5 дней. Особенно эффективен для лечения детей.

2. Метрифонат (биларцин) по 7,5-10 мг/кг в сутки, per os. Курс лечения 3 суточные дозы с интервалом в 1-4 недели.

3. Гидрохлорид лукантона (мирацил D, нилодин) в суточной дозе 10-20 мг/кг - 5 дней (иногда до 20 дней).

4. Гикантон и соединения сурьмы, как при кишечном шистосомозе.

5. Хирургическое лечение.

Профилактика совпадает с профилактикой кишечного шистосомоза.

ШИСТОСОМОЗ ЯПОНСКИЙ (SCHISTOSOMOSIS JAPONICA)

Син.: японский бильгарциоз, болезнь Катаяма.

Этиология. Возбудитель *Schistosomosis japonicum* Katsurada. Яйца мелкие, овальные, с рудиментарным боковым крючковидным шипом.

Эпидемиология. Японский шистосомоз – перкутанный биогельминтоз, зооноз, природно-очаговая инвазия. Окончательные хозяева и источники инвазии: кошки, собаки, крупный и мелкий рогатый скот, свиньи, обезьяны, различные грызуны и человек.

Промежуточный хозяин – моллюски рода *Oncomelania*. Жизненный цикл *S. japonicum* сходен с жизненным циклом *S. mansoni*.

Местом обитания взрослых гельминтов являются мезентериальные и воротная вены, где самки откладывают яйца. Самка имеет высокую репродуктивную способность – выделять до 3000 яиц в сутки.

Пути заражения те же, что и при других шистосомозах. Однако, более активны заражения при контакте с прибрежной растительностью, так как на ней улитки рода *Oncomelania* проводят большую часть жизни.

Восприимчивость к инвазии всеобщая.

Распространение заболевания: главный очаг на Филиппинах, очаги в Южном Китае, Японии, Индонезии.

Патогенез совпадает с патогенезом кишечного шистосомоза.

Клиника. Японский шистосомоз – самая тяжелая инвазия из всех шистосомозов. Клиническая симптоматика похожа с симптоматикой шистосомоза Мансона. Однако есть особенности клинической картины: 1. Хроническая стадия при японском шистосомозе наступает раньше, через 25-30 дней от момента внедрения церкарий, что связано с более быстрым созреванием *S. japonicum*; 2. Симптомы более выражены во всех стадиях болезни. Более манифестированы аллергические реакции, вплоть до развивающихся приступов бронхиальной астмы, количество эозинофильных лейкоцитов может достигать 80%, в более ранние сроки увеличивается

печень и селезенка, лихорадка длительная и высокая; 3. Интенсивный и массивный занос яиц *S. japonicum* приводит к обширным поражениям печени, легких, почек, головного мозга. Указанные особенности течения инвазии обуславливают общее тяжелое состояние больных.

Прогноз всегда серьезный.

Диагностика. В связи с полиморфизмом и тяжестью клиники диагностика затруднена, требует лабораторного исключения других инфекций (малярия, туберкулез, тифы и пр.).

Иммунологические исследования (РСК, РФА) – на 3-6 неделе болезни.

Внутрикожно-аллергическая реакция становится положительной не ранее 4-6 нед. с момента внедрения церкариев.

Лечение. Применяется ниридазол (амбильгар) по 20 мг/кг в течение 5-7 дней (показатель излеченности около 50%), а также препараты сурьмы.

ЛЕЧЕНИЕ ШИСТОСОМОЗА

<i>S. haematobium</i>		
Препараты выбора:	Празиквантель	40 мг/кг/с в 2 пр – 1 дн
<i>S. japonicum</i>		
Препараты выбора:	Празиквантель	60 мг/кг/с в 3 пр – 1 дн
<i>S. mansoni</i>		
Препараты выбора:	Празиквантель	40 мг/кг/с в 2 пр – 1 дн
Альтернативные препараты:	Оксамнихин ⁷⁶	15 мг/кг о.д. ⁷⁷
<i>S. mekongi</i>		
Препараты выбора:	Празиквантель	60 мг/кг/с в 3 пр – 1 дн

Контрольные вопросы.

1. Дайте определение гельминтозов?
2. Назовите их классификацию?
3. Какие вы знаете трематодозы?
4. Болезнь Мансона. Определение?
5. Особенности патогенеза кишечного шистосомоза и мочевого?
6. Эпидемиология шистосомозов, их географическое распространение?
7. Клиника кишечного шистосомоза?
8. Особенности клинического течения мочевого шистосомоза?
9. Особенности клинического течения японского шистосомоза?
10. Основные осложнения шистосомозов?
11. Лабораторная диагностика шистосомозов?
12. Лечение шистосомозов?

МЕТАГОНИМОЗ

Этиология. Возбудитель – мелкая трематода. *Metagonimus yokogawai* Katsurada, размером 1-2,5 x 0,4-0,7 мм, тело покрыто шипиками. Яйцо с крышечкой и бугорком на противоположном полюсе.

Эпидемиология. Метагонимоз – пероральный биогельминтоз, зооноз, природно-очаговая инвазия. Окончательные хозяева гельминта и источники инвазии – собаки, кошки, свиньи, дикие плотоядные животные, а также человек. Все они выделяют яйца метагонимусов. Дополнительные хозяева – рыбы, в тело которых попадают церкарии. Заражение человека происходит при употреблении сырой рыбы, загрязненной метацеркариями гельминта. В кишечнике человека личинки внедряются в слизистую оболочку, где через 2 недели достигают половой зрелости. Далее поступают в просвет кишечника и начинают выделять яйца. Восприимчивость к инвазии всеобщая.

Распространен в Китае, Корее, Японии, на Филиппинах, России - в бассейне Амура.

Патогенез. Имеет значение сенсibilизация, токсическое действие паразитов на ткани кишечника, механическое повреждение слизистой оболочки при миграции личинок.

Клиника. Инкубационный период при метагонимозе 7-10 дней. В ранней стадии возникают симптомы аллергического характера сыпь, эозинофильный лейкоцитоз. Затем присоединяются симптомы упорного энтерита. Постепенно признаки поражения кишечника идут на убыль, но возможны рецидивы. Общая продолжительность инвазии около года.

Прогноз. Благоприятный, возможно самовыздоровление.

Диагностика. Решающее значение имеет обнаружение яиц метагонимусов в кале.

Лечение. Экстракт мужского папоротника, нафтамон повторными циклами.

ГЕТЕРОФИОЗ

Этиология. Возбудитель - мелкая трематода *Heterophyes Sictold*, размером 1-2х0,4-0,5 мм.

Эпидемиология. Гетерофиоз – пероральный биогельминтоз, зооноз. Окончательные хозяева и источник инвазии – человек, домашние и дикие животные, в том числе некоторые птицы. Промежуточные хозяева – пресноводные моллюски, дополнительные – некоторые виды рыб. Заражение происходит, как при клонорхозе.

Распространен гетерофиоз в Китае, Японии, Индии, Греции, на Филиппинах.

Патогенез, клиника и диагностика. Совпадают с метагонимозом. Однако при гетерофиозе происходит гематогенный занос яиц в сердце, головной мозг, что затрудняет диагностику и ухудшает прогноз.

Лечение. Экстракт мужского папоротника, нафтамон (алькопар), фенасал.

Контрольные вопросы.

1. Этиология метагонимоза, гетерофиоза?
2. Основные источники и пути передачи метагонимоза, гетерофиоза?
3. Распространение?
4. Особенности клинического течения?
5. Дифференциальная диагностика метагонимоза и гетерофиоза?
6. Диагностика, профилактика и лечение метагонимоза и гетерофиоза?

КЛОНОРХОЗ

Этиология. Возбудитель – китайский сосальщик *Clonorchis sinensis*. Размеры гельминта 10-20 х 2-4 мм. Передний конец тела утончен, имеет ротовую присоску, есть и брюшная присоска.

Эпидемиология. Клонорхоз – пероральный биогельминтоз, зооноз. Окончательные хозяева и источники инвазии - инвазированные клонорхозом люди и плотоядные животные, в том числе домашние кошки, собаки. Промежуточные хозяева – моллюски *Bithynia*, дополнительные – рыбы семейства карповых. Продолжительность жизни возбудителя в организме человека 25-40 лет и более.

Распространено заболевание в Китае, Корее, Японии, имеются районы, где инвазировано до 80% населения; в России – на Дальнем Востоке, в бассейне Амура.

Течение болезни длительное, с периодами обострений. У коренного населения заболевание протекает в субклинической форме, у приезжих тяжело, часто с высокой эозинофилией (до 80%).

Патогенез. Токсическое, аллергическое воздействие гельминта и их яиц, механическое повреждение желчевыводящих путей, тканей печени и поджелудочной железы. Инвазия способствует проникновению инфекции в билиарную систему, возникновению хронического восходящего гепатита, камней в желчевыводящих протоках и протоках поджелудочной железы.

Клиника. В острой стадии болезни имеются симптомы аллергии и общего недомогания. Затем развивается симптомокомплекс, связанный с поражением печени, желчевыводящих протоков и желчного пузыря, поджелудочной железы.

Прогноз серьезный в связи с развитием тяжелых осложнений.

Диагностика. У лиц, проживающих в эндемических по клонорхозу районах и страдающих холециститами, гепатитами, панкреатитами проводятся копрологическое обследование и овоскопия дуоденального содержимого. Обнаружение яиц гельминтов является абсолютным доказательством инвазии.

Лечение. Хлоксил (гексахлорпарахлорид) – суточная доза препарата 60 мг, назначается в 3 приема, через 15-20 мин после еды. Курс лечения 5 дней. Запивать хлоксил рекомендуют молоком.

Профилактика. Защита водоемов от фекального загрязнения, уничтожение моллюсков – промежуточных хозяев, строгий санитарный надзор за продажей рыбы и приготовлением продуктов из нее. Избегать употребления в пищу сырой и полусырой рыбы.

Контрольные вопросы.

1. Этиология, эпидемиология колонорхоза?
2. Клинические проявления колонорхоза?
3. Диагностика и профилактика?
4. Лечение колонорхоза?

ПАРАГОНИМОЗ

Этиология. Возбудитель – легочной сосальщик *Paragonimus westermani* Kerbert. Размеры 7,5-13 x 4-8 мм. Яйца овальные, золотисто-коричневого цвета, с крышечкой и толстой оболочкой.

Эпидемиология. Парагонимоз – пероральный биогельминтоз, зооноз, природно-очаговая инвазия. Окончательные хозяева и источники инвазии – кошки, собаки, свиньи, дикие плотоядные животные и человек, которые выделяют яйца гельминта с мокротой, и редко, с фекалиями. При попадании в воду яйца, из него выходит мирацидий → внедряется в пресноводного моллюска → церкарий → пресноводных крабов и раков → метациркариев. Заражение человека происходит при употреблении в пищу инвазированных крабов и раков. В желудочно-кишечном тракте человека личинки освобождаются от оболочек, → мигрируют через кишечную стенку в брюшную полость, затем в полость плевры и легкие (через диафрагму и гематогенно). Через 3 месяца паразиты достигают половой зрелости и начинают выделять яйца. Восприимчивость к инвазии всеобщая.

Распространен в Китае, Японии, Корее, Непале, Таиланде, на Филиппинах, в Западной Африке, ограниченный очаг в России на Дальнем Востоке.

Патогенез. Основой патогенеза является сенсibilизация и аутосенсibilизация организма хозяина. Вокруг гельминтов, располагающихся попарно, образуются полости, заполненные продуктами обмена паразита и распада окружающих тканей. Кисты, образующиеся в легких, могут сообщаться с бронхами. С течением времени полости фиброзируются кальцифицируются.

Клиника. Инкубационный период от нескольких дней при массивной инвазии до 2-3 нед. Затем возникают симптомы энтерита, гепатита, асептического перитонита связанные с миграцией личинок, эти ранние проявления непродолжительны и характеризуются доброкачественным течением. Вслед за этим развивается плеврорегочный синдром, обусловленный паразитированием молодых гельминтов. Появляются симптомы бронхита, очаговой пневмонии, экссудативного плеврита. Яиц парагонимусов в мокроте в этой стадии не бывает. Хроническая стадия наступает через 2-3 мес. после заражения и характеризуется наличием симптомов интоксикации, $t-39^{\circ}\text{C}$; поражением легких: кашель с гнойной мокротой (до 500 мл в сутки), нередко с примесью крови, боли в груди, одышка, обильные легочные кровотечения. В гемограмме – эозинофилия, умеренный лейкоцитоз. В мокроте находят яйца паразитов. В дальнейшем происходит фиброзирование, кальцификация патологических очагов (рентгенологически). В хронической стадии без лечения развивается пневмосклероз симптомокомплекс легочного

сердца. При заносе гельминтов, их яиц в головной мозг развивается менингит, энцефалит, симптом объемного процесса.

Диагностика. Клинико-рентгенологическое. Серодиагностика: РСК, в/кожно-аллергическая проба; паразитологически, обнаружением яиц парагонимусов в мокроте.

Лечение. Специфические препараты: битионол (актамер, битин). Назначают по 30-40 мг/кг массы в сутки в 2-3 приема после еды; курсовая доза для взрослого 300-400 мг/кг. Хлоксил. Патогенетическая и симптоматическая терапия. При поражении головного мозга в ряде случаев хирургическое вмешательство.

Профилактика. Соблюдение технологических приемов обработки и приготовления блюд из раков и крабов. Не рекомендуется пить сырую воду из природных водоемов в очагах инвазии.

Контрольные вопросы.

1. Этиология, эпидемиология парагонимоза?
2. Указать распространение по регионам?
3. Особенности патогенеза?
4. Клиническая картина ранних проявлений парагонимоза?
5. Клиника хронической фазы заболевания?
6. Прогноз?
7. Диагностика, профилактика и лечение парагонимоза?

НЕМАТОДОЗЫ ФИЛЯРИАТОЗЫ

Определение. Филяриатозы (филяриозы, филяриидозы) – группа тропических гельминтозов, вызываемых круглыми червями семейства Filariidae, для которых характерен трансмиссивный механизм передачи и хроническое течение.

Общая характеристика (филяриатозы имеют много общих признаков, которые позволяют объединить их в единую группу):

- Возбудители – мелкие тонкие круглые биогельминты, имеющие сходное строение и сходный цикл развития с участием позвоночных (в том числе человека) и насекомых-переносчиков;
- Вызываемые ими заболевания характеризуются хроническим течением;
- Сходны методы выявления паразитов, их окраски;
- Для лечения различных гельминтозов этой группы применяют одинаковые препараты;
- Характерна строгая эндемичность, обусловленная адаптацией гельминтов к определенным кровососущим насекомым, обитающим в соответствующих регионах;
- Филяриатозы – болезни жарких стран, так как насекомые – переносчики обитают преимущественно в зонах с субтропическим климатом.

Актуальность. Филяриатозы относятся к числу наиболее распространенных на земле заболеваний. В неблагополучных по филяриатозу регионах проживает около 2/3 населения земного шара. По официальным данным ВОЗ, к 1975 году в мире насчитывалось около 250 млн. больных лимфатическим филяриатозом. К началу XXI в., более 120 млн. человек, преимущественно проживающих в регионе Индонезийского архипелага, инфицированы филяриями, вызывающими эту патологию.

Восприимчивость высокая (практически всеобщая). В эндемичных регионах (это многие страны Африки, Центральной и Южной Америки, Юго-Восточной Азии, от Кореи до Индии, острова Тихого океана), заражаются еще в раннем возрасте, а к 15-25 годам, а тем более после 30 лет уже отчетливо видны последствия многократных заражений.

Классификация. В основе классификации филяриатозов лежит тропность гельминтов.

1. Лимфатические филяриатозы (филяриатозы лимфатической системы):

- Вухерериоз (возбудитель – *Wuchereria bancrofti*);
- Бругиоз:
 - Бругиоз *malayi* (возбудитель – *Brugia malayi*);
 - Бругиоз *timori* (возбудитель – *Brugia timori*).

Для них характерны преимущественная локализация зрелых гельминтов в лимфатических узлах и сосудах, формирование слоновости и других осложнений, обусловленных нарушением движения лимфы.

2. Филяриатозы, сопровождающиеся кожными поражениями:

- Лоаоз (возбудитель – *Loa loa*);
- Онхоцеркоз (возбудитель – *O. volvulus*).

Они вызывают различные кожные поражения с разной выраженностью аллергических реакций. Для онхоцеркоза и лоаоза характерно также поражение глаз (с тяжелыми исходами при онхоцеркозе).

3. Смешанные филяриатозы:

- Стрептоцерциоз (возбудитель – *Mansonella streptocerca*);
- Мансонеллез:
 - мансонеллез *Mansonella ozzardi* (возбудитель - *Mansonella ozzardi*);
 - мансонеллез *Mansonella perstans* (возбудитель - *Mansonella perstans*).

Этиология. Возбудители – филярии – относятся к семейству Filariidae. Имеют удлиненное нитевидное тело, утончающееся к концам. Самки живородящие.

Эпидемиология. Филярии биогельминты. Человек является окончательным хозяином. Промежуточные хозяева – членистоногие (комары, слепни, мошки, мокрицы). Филяриозы – единственные представители инвазий среди гельминтов.

Взрослые филярии паразитируют в замкнутых системах и полостях тела человека. Личинки (микрофилярии) циркулируют в крови, а личинки онхоцеркоз паразитируют в тканях хозяина.

Кровососущие насекомые, нападая на больного человека, вместе с кровью всасывают микрофилярии. Из кишечника насекомого они проникают через его стенку в полость тела, а затем в грудные мышцы и жировое тело. Микрофилярии дважды линяют, через 2-3 нед. возвращаются в полость тела, попадают в ротовые органы и скапливаются в колющем аппарате – хоботке насекомого. При соприкосновении хоботка с кожными покровами окончательного хозяина личинки прорывают кутикулу на вершине хоботка насекомого и внедряются в кожу. Из кожи микрофилярии попадают в кровь. Затем они оседают в тканях различных органов, где продолжают развитие в течение 1-2 лет, превращаются во взрослых паразитов.

Патогенез (общие закономерности).

Ведущая роль в патогенезе принадлежит двум факторам:

1. Механическое действие гельминтозов. Локализация взрослых гельминтов в лимфатических сосудах и лимфатических узлах приводит к возникновению местного периваскулярного отека тканей, развитию местной воспалительной реакции, в формировании которой активное участие принимают лимфоциты,

плазматические клетки, гистиоциты, эозинофилы. Местная воспалительная реакция сопровождается развитием общетоксических симптомов (лихорадка, головная боль, тошнота) и местного отека тканей. Эти явления держатся недолго, и при отсутствии повторных заражений наступает выздоровление. Повторные заражения приводят постепенно к формированию стойкого местного воспалительного очага с пролиферацией соединительной ткани, постепенной облитерацией лимфатических сосудов, формированием стойких лимфостазов. Вокруг погибших взрослых гельминтов, находящихся в просвете лимфатических сосудов, лимфатических узлов, плотных фиброзных капсул, которые затем обызвествляются. Стойкий лимфостаз приводит к деформации и нарушению функции органов. Такое действие наиболее отчетливо выражено при лимфатических филяриатозах.

При филяриатозах, вызываемых *Loa loa* и *O. volvulus* гельминты локализуются преимущественно в подкожном слое, нередко в области суставов. Длительное паразитирование в коже сопровождается изменением в структуре и эластичности, что нередко приводит не только к тяжелым косметическим дефектам, но и к нарушению функции органов, в частности, суставов.

Гельминтозы могут проникать в конъюнктиву и различные среды глаза.

2. Аллергические и гиперергические реакции, обусловленные антителами погибших гельминтов, продуктами их жизнедеятельности. Эти реакции наблюдаются при всех филяриатозах. Но если при лимфатических они выражены наиболее четко в ранней стадии заболевания, что подтверждается эозинофилией, то при кожном и диффузном – аллергия нередко ведущий клинический симптом во все периоды болезни.

ВУХЕРЕРИОЗ (WUCHERERIOSIS)

Этиология. Возбудитель – *Wuchereria bancrofti* cobbold, 1877, белая круглая нематода, нитевидная. Самки живородящие, отрождают личинки (микрофилярии) размером до 0,1мм.

Эпидемиология. Вухерериоз – трансмиссивный антропоноз, перкутанный биогельминтоз. Окончательный хозяин и источник инфекции – человек, в лимфатической системе которого паразитируют взрослые особи гельминта.

Отрожденные самки вухерерий микрофилярии мигрируют в кровеносную систему, проделывая в течение суток путь из глубоких сосудов в поверхностные. Днем микрофилярии находятся в сосудах легких, сердца, мышц, а ночью перемещаются в периферические сосуды (*Microfilaria pascuana* – ночная). Есть субпериодический штамм, личинки которого

находятся в периферическом кровяном русле круглосуточно с пиком в дневное время.

Промежуточные хозяева и переносчики *W. bancrofti* являются комары родов *Anopheles*, *Culex*, *Aedes*, *Mansonia*, которые инвазируются микрофиляриями при питании кровью человека. В организме переносчиков личинки проходят развитие до инвазионной стадии в течение 8-35 дней, затем попадают в хоботок комара.

При укусе человека комары вводят в кровь инвазионные личинки, которые мигрируют в лимфатическую систему и через 3-18 мес. достигают половой зрелости.

Взрослые особи живут в организме человека до 20 лет. Восприимчивость всеобщая.

Распространено заболевание широко в тропических и субтропических странах Азии, Африки, Америки, на островах Индийского и Тихого океанов.

Клиника. Период инкубации от 3 до 18 мес. Клинически выделяют 3 стадии болезни.

В первой, ранней стадии преобладают симптомы общей аллергической реакции: лихорадка, высыпания на коже, локальные отеки, эозинофильные инфильтраты в различных органах, в т.ч. и в легких, в крови гиперэозинофилия; могут появляться лимфадениты, лимфангиты, фуникулит, орхит, эпидидимит, у женщин – маститы.

Вторая стадия наступает через 2-7 лет после заражения. Основные симптомы связаны с варикозным расширением поверхностных и глубоких лимфатических сосудов. Разрывы их в почках и мочевом пузыре приводят к хилурии и гематохилурии, в кишечнике – к хилезной диарее, в брюшной полости – к хилезному асциту и перитониту, в мошонке – к хилецеле. Воспаление лимфатических сосудов, узлов, их болезненность. Вокруг паразитов формируются абсцессы – в подкожной клетчатке, мышцах, половых органах, в брюшной полости, полостях суставов, вскрытие которых приводит к эмпиеме, гнойным перитонитам и артритам.

Третья, обструктивная, стадия вухерериоза обусловлена развитием элевантиаза (слоновости), чаще всего нижних конечностей, реже рук, половых органов и т.д.

Пораженный орган обезображивается, деформируется, приобретает огромные размеры. Мошонка достигает 20-30 кг, молочные железы свисают до колен и ниже.

Тяжесть течения – от легких → крайне тяжелых → летальных.

Особенности течения острого периода:

- чаще увеличиваются паховые лимфоузлы, реже подмышечные;
- реакция гениталий – эпидидимиты, орхиты, фуникулиты;

- могут возникать глубокие филяриатозные абсцессы;
- поражение лимфоузлов брюшной полости может сопровождаться сильной болью, давая клинику острого живота.

Основные проявления хронического вухерериоза обусловлены нарушением лимфооттока в определенных органах и тканях в результате закупорки лимфатических сосудов взрослыми гельминтами (их клубками), которые в дальнейшем обызвествляются:

- гидроцеле;
- слоновость обычно двусторонняя (нижние конечности - стопы и голени);
- хилурия (появление лимфы в моче вследствие повреждения лимфатических сосудов брюшной полости и почек, при этом моча приобретает беловатый цвет). Кроме лимфы в моче бывает и примесь крови. При устойчивой хилурии у больных возникает слабость, они теряют массу тела за счет выведения белков, что приводит к кахексии. Возможно появление хилезного асцита, хилезной диареи. Отмечаются также осложнения, обусловленные обструкцией лимфатических сосудов – закупорка мочеточников коагулятами; поражения суставов, тромбофлебиты. На Африканском континенте регистрируется особое осложнение – «большая нога», при этом выраженная слоновость нижних конечностей не сочетающаяся с гидроцеле.

Диагностика: паразитоскопия - обнаружение микрофилярий *W. Bancrofti* в периферической крови, при хилурии – в моче.

Иммунологические методы: РСК, РНГА, РП, внутрикожно – аллергическая проба.

Лечение: Дитразин (диэтилкарбамазин (ДЭК), баноцид, гетразан, лаксуран) – суточная доза – 6 мг/кг. Курсовая доза 72 мл/кг цитрата (или 36 мл/кг основание). Курс лечения - 14-21 день. Препарат уничтожает микрофилярий и стерилизует самок вухерерий, не убивая их.

Применяется антрипол (сурамин, наганин, германин) – против зрелых филярий, десенсибилирующая терапия, антибактериальная – при присоединении вторичной инфекции.

В начальной стадии элевантиаза показаны кортикостероиды, ношение эластических бинтов и бандажей. Эффективность консервативной терапии слоновости невелика, поэтому показано хирургическое лечение.

Профилактика. Выявление и лечение больных, борьба с переносчиками – комарами, защита от их нападения.

ЛЕЧЕНИЕ ФИЛЯРИОЗОВ

Wuchereria bancrofti, Brugia malayi		
Препараты выбора	Диэтилкарбамазин	Дн 1: 50 мг
		Дн 2: 50 мг/3 р.с.
		Дн 3: 0,1 г/3 р.с.
		Дни 4-14: 6 мг/кг/с в 3 приёма
Лоаоз (Loa loa)		
Препараты выбора:	Диэтилкарбамазин	Дн 1: 50 мг
		Дн 2: 50 мг/3 р.с.
		Дн 3: 0,1 г/3 р.с.
		Дни 4-21: 9 мг/кг/с в 3 приёма
Mansonella ozzardi		
Препараты выбора:	Ивермектин	0,15 мг/кг о.д.
Mansonella perstans		
Препараты выбора:	Мебендазол	0,1 г/2 р.с. – 30 дн
	Албендазол	0,4 г/2 р.с. – 10 дн
Mansonella streptocerca		
Препараты выбора:	Диэтилкарбамазин	6 мг/кг/с – 14 дн
	Ивермектин	0,15 мг/кг о.д.
Тропическая легочная эозинофилия		
Препараты выбора:	Диэтилкарбамазин	6 мг/кг/с в 3 пр – 14 дн
Onchocerca volvulus		
Препараты выбора:	Ивермектин ⁷¹	0,15 мг/кг о.д., повторять каждые 6-12 мес. до исчезновения симптомов

БРУГИОЗ (BRUGIOSIS)

Этиология. Возбудитель – **Brugia malayi Brug.**, нитевидный червь.
Выделяют 2 штамма *Brugia malayi*: периодический (микрофилярии появляются в периферических сосудах только ночью) и ночной

субпериодический (личинки обнаруживаются в периферическом русле в течение суток с пиком в ночное время).

Эпидемиология. Бругиоз – перкутанный трансмиссивный биогельминтоз. Человек – источник инвазии и окончательный хозяин. Переносчики – комары *Mansonia*, *Anopheles*, *Aedes*. Периферический бругиоз – трансмиссивный антропоноз.

Источниками и окончательными хозяевами субпериодического штамма являются дикие и домашние кошки, собаки, обезьяны, от которых могут заразиться люди.

Распространен только в странах Азии: в Индии, Китае, Корее, на Филиппинах, в Малайзии, Таиланде, Индонезии.

Патогенез и клиника близки к вухерериозу.

Особенностью бругиоза является то, что элевантиазом поражаются почти исключительно нижние конечности.

Диагностика и профилактика – те же, что и при вухерериозе.

Лечение. Проводится как при вухерериозе, но дозы дитразина меньше: на курс 30-40 мл/кг цитрата (или 15-20 мл/кг основания).

ЛОАОЗ

Синоним: калабарская опухоль.

Этиология. Возбудитель – *Loa loa*.

Эпидемиология. Лоаоз – трансмиссивный перкутанный биогельминтоз.

Источник инвазии – человек, низшие приматы. Промежуточные хозяева и переносчики – слепни рода *Chrysops*.

У человека взрослые филярии паразитируют в подкожной клетчатке, под серозными оболочками и конъюнктивой.

Восприимчивы к лоаозу люди любого пола и возраста, но чаще болеют взрослые мужчины с черной кожей (темные движущиеся объекты больше привлекают слепней).

Распространение: Западная и Центральная Америка.

Патогенез: Главная роль в патогенезе лоаоза принадлежит токсико-аллергическим реакциям и механическому фактору.

Клиника: После внедрения в организм человека могут возникать общие аллергические симптомы: небольшая лихорадка, крапивница, зуд кожи, парестезии, которые вскоре купируются.

Через 1-3 года развиваются характерные признаки лоаоза: калабарский отек (“опухоль”), подкожная и внутриглазная миграция взрослых гельминтов и гиперэозинофилия (60-90%).

Ограниченные отеки на разных участках туловища и конечностей в виде “куриного яйца” или “укусы осы” (иногда до 10-20см в диаметре), которые не нагнаиваются, при пальпации безболезненны, ямки при надавливании не образуются, кожа над отеком не изменена. Отек возникает внезапно, но исчезает медленно, в течение нескольких дней.

Перемещение червей под кожей вызывает зуд, жжение, в уретре приводит к сильнейшим болям. Проникший под конъюнктиву паразит вызывает отек, гиперемию конъюнктивы, отек век глаза.

Описаны поражения почек с нефротическим синдромом, синдромы менингоэнцефалита и тяжелой мозговой комы.

Диагностика: Паразитоскопия - обнаружение микрофилярий в крови – (при наличии кожных поражений обнаружить филярии можно методом кожных срезов, пунктата, бубонов, содержимое язв), РСК, РНГА, внутрикожная аллергическая проба.

Дифференциальный диагноз.

Данная таблица может быть использована как для обоснования диагноза, так и с целью дифференциальной диагностики.

Учитывая полиморфизм клинических проявлений в острой и хронической стадиях, дифференциальный диагноз приходится проводить с большим числом других инфекционных и неинфекционных заболеваний.

1. При наличии лимфаденита следует исключать туберкулез лимфатических узлов, лимфолейкоз, инфекционный мононуклеоз, а в отдельных случаях и бубонную форму чумы. Существенную помощь в диагностике оказывают наблюдения за динамикой процесса, резкая эозинофилия при обострениях.
2. Появление филяриозных абсцессов, заставляет думать о бактериальных абсцессах и флегмонах, сепсисе, сибирской язве. Однако все эти заболевания сопровождаются выраженными стойкими явлениями общей интоксикации и лейкоцитозом, но эозинофилия отсутствует.
3. Орхиты, эпидидимиты бывают при туберкулезе, эпидпаротите, травме.
4. Слоновость может быть следствием тяжелой сердечной патологии, опухоли брюшной полости. По существу, слоновость при опухолях и сердечной патологии является финальной стадией и сопровождается тяжелыми соматическими расстройствами.

Клинические особенности филяриатозов.

Гельминтоз Признак	Вухерериоз	Бругиоз	Филяриатоз timori	Лоаоз
1	2	3	4	5
Локализация взрослых гельминтов	Лимфатические сосуды и узлы	Лимфатические сосуды и узлы	Лимфатические сосуды и узлы	Подкожная клетчатка, под серозными оболочками, под конъюнктивой
Локализация личинок	Кровеносные сосуды	Кровеносные сосуды	Кровеносные сосуды	Кровеносные сосуды
Микрофилярии появляются в поверхностных кровеносных сосудах	Днем (дневной периодичный штамм) или ночью (ночной периодичный штамм)	Днем (периодичный штамм) или в любое время суток (субпериодичный штамм)	В любое время суток (субпериодичные штаммы)	Днем (дневной периодичный штамм)
Течение	Хроническое	Хроническое	Хроническое	Хроническое
Лихорадка	На фоне острых проявлений (до 40°C)	На фоне острых проявлений (до 40°C)	На фоне острых проявлений (до 40°C)	Возможен субфебрилитет
Кожный зуд	+/-	+/-	+/-	++
Местные отеки	В зоне лимфаденита и лимфангита (острая стадия)	В зоне лимфаденита и лимфангита (острая стадия)	В зоне лимфаденита и лимфангита (острая стадия)	В области локализации гельминтов, чаще запястье и локтевой сустав, веко
Лимфаденит	Чаще – паховый, реже - подмышечный	Паховый и подмышечный	Паховый и подмышечный	—
Неравномерная пигментация кожи	—	—	—	—
Характер изменения кожи	При слоновости – утолщение с буграми, узлами, бородавками	При слоновости утолщена, со складками, поверхностными узлами	При слоновости утолщена, с неровной поверхностью	—
Поражение глаз	—	—	—	Конъюнктивит, блефарит
Гидроцеле	+	—	—	—
Орхит, Эпидидимит	+	—	—	—

(Продолжение)

1	2	3	4	5
Артралгии	+	+	+	+
Филяриозные абсцессы с последующим рубцеванием кожи	Чаще глубокие, на конечностях	Чаще поверхностные	Поверхностные, чаще расположены в подколенной и подмышечной области, в области бедра, таза	—
Выраженная эозинофилия	В острой фазе	В острой фазе	В острой фазе	Во все периоды болезни
Хилурия	+	—	—	—
Слоновость конечностей	Преимущественно нижних	В области голеней (ниже колена) и стоп	Умеренная в области нижних конечностей	—
“Висячий пах”	—	—	—	—

5. Рецидивы лихорадки, возникающие при лимфатических филяриатозах, заставляют думать о малярии, возвратных лихорадках, тем более что эти заболевания встречаются в одних и тех же регионах. Большая длительность заболевания (годы), отсутствие гепатолиенального синдрома, лимфаденита, лимфангоита, нарастающая сенсibilизация с эозинофилией помогают отличить филяриатозы.

6. Поражение глаз в виде иритов, иридоциклитов, увеитов бывает при лепре, бактериальной инфекции; повреждение сетчатки могут вызывать токсоплазмы, некоторые вирусы. Обнаружение паразитов поможет верифицировать точный диагноз.

Сходные с филяриатозами проявления имеют великое множество болезней. Поэтому при постановке диагноза, особенно на ранних стадиях болезни, необходимо ориентироваться на особенности филяриатозов, представленные в таблице (в начале диф. диагноза).

Лечение: Применяется дитразин. В случае высокой микрофиляриемии лечение начинают с малых доз, лишь ко 2-3-му дню лечения дозу препарата можно довести до 200 мг в сутки (доза, убивающая взрослых особей). Обычные дозы дитразина: 0,4 г – мужчинам и 0,3 г – женщинам в сутки в течение 14-20 дней. Десенсибилирующая терапия, антибиотики по показаниям.

Профилактика: Выявление и лечение инвазированных лиц, оздоровление окружающей среды. Личная профилактика (специальная плотная одежда, репелленты), химиопрофилактика (дитразин по 200 мг х 2р в сутки в течение 3 дней подряд один раз в месяц).

Контрольные вопросы.

1. Дайте определение филяриатозам?
2. Общая характеристика филяриатозов?
3. Классификация?
4. Этиология и эпидемиология филяриатозов?
5. Основные факторы патогенеза?
6. Диагностика и профилактика филяриатозов?
7. Дифференциальная диагностика?
8. Лечение филяриатозов?

ДРАКУНКУЛЕЗ.

Этиология. Возбудитель – длинная нематода *Dracunculus medinensis*. Длина 30-120 см, ширина 0,5-1,5мм.

Эпидемиология. Дракункулез – пероральный биогельминтоз, зооноз. Источниками инвазии являются окончательные хозяева гельминта: собаки, кошки, человек. Взрослые паразиты обитают в подкожной клетчатке. Личинки заглатываются промежуточными хозяевами – веслоногими рачками (циклопы), в организме которых развиваются до инвазивного состояния (от 4 до 14 дней). Попад в желудок человека, циклопы погибают, личинки через стенку желудочно-кишечного тракта проникают в лимфатические и кровеносные сосуды, затем в подкожную жировую клетчатку. Через 3 месяца самцы погибают и самки продвигаются к коже и через год, достигают полной зрелости, откладывают личинки. Механизм заражения человека: алиментарный – при питье воды, содержащей зараженных циклопов, при купании. Иммуитет после перенесенного заболевания ненапряженный, возможны повторные заражения.

Распространение заболевания в Африке, в странах Аравийского полуострова, Иране, Ираке, Афганистане, Пакистане, Южной Америке.

Патогенез. Основой развития дракункулеза являются токсико-аллергические реакции и механическое повреждение тканей.

Клиника. Первые признаки болезни возникают через 8-12 мес. после заражения. На коже появляется небольшой пузырек. У некоторых больных за 1-2 мес. до образования пузырька, появляются отеки аллергического характера, что затрудняет передвижение больного. В 85% случаев гельминты паразитируют в клетчатке нижних конечностей. В момент их появления или разрыва пузырька появляются симптомы общей аллергической реакции: уртикарная сыпь, зуд, лихорадка, астматические приступы, тошнота, рвота, головокружение, обмороки; в крови – эозинофилия до 40%. Затем симптомы

исчезают. После прорыва пузыря обнажается передний край паразита. Описаны редкие локализации ришты: в области верхних конечностей, живота, спины, половых органов, молочных желез, языка, плевры и т.д. Иногда самки погибают до приближения к поверхности кожи. Тогда они рассасываются или кальцифицируются.

Прогноз благоприятный, за исключением присоединения вторичной инфекции.

Диагностика на основании клинико-эпидемиологических данных.

Лечение. Антиаллергическая терапия, включая гормоны. Главное в лечении ришты является тотальное удаление паразита, так как обрыв его приводит к отеку тканей, нагноению. Наилучшим способом удаления гельминта остается извлечение его путем наматывания на марлевый валик после гибели паразита.

Применяют амбильгар (пиридазол, нитротиамидазол) в суточной дозе 20-25 мг/кг в течение 7-10 дней; минтезол (тиабендазол) в курсовой дозе 50-150 мг/кг; метранидазол (трихопол) по 25 мг/кг в сутки, но не более 500 мг, в течение 10-15 дней, дробно (2-3 приема в день).

В момент удаления паразита и после манипуляции необходима антибиотикотерапия; десенсибилизирующая и гормональная терапия. В случае необходимости (при обрыве гельминта) хирургическое вмешательство.

Профилактика. Выявление и лечение больных – источников инвазии. Уничтожение промежуточных хозяев – циклопов. Обработка водоисточников, запрещение употребления воды из зараженных источников. При подозрении на заражение дракункулезом рекомендуется курс лечения дитразином по 0,2г х 3 раза в день в течение 5 дней. Терапия эффективна только в ранние сроки в период миграции личинок.

Контрольные вопросы.

1. Этиология, эпидемиология дракункулеза?
2. Распространение дракункулеза?
3. Особенности патогенеза?
4. Клинические проявления дракункулеза?
5. Прогноз, диагностика дракункулеза?
6. Профилактика и лечение дракункулеза?

АНКИЛОСТОМИДОЗЫ.

Этиология. Возбудители – круглые черви двух видов семейства Ancylostomatidae: *Ancylostoma duodenale* Dubini (кривоголовка), и *Necator americanus* Stiles (некатор).

Эпидемиология. Анкилостомидозы – антропонозы и геогельминтозы. Источник инвазии человек, у которого взрослые гельминты паразитируют в проксимальных отделах толстой кишки, где самки откладывают яйца. Дальнейшее развитие яиц происходит в почве, затем их превращение в личинки, которые сохраняются в почве от 7-8 недель до ½ лет.

Пути заражения: 1) перкутанный (проникновение личинок через неповрежденную кожу, в основном для некатороза, реже – анкилостомоза; 2) пероральный в основном для анкилостом. При внедрении через кожу личинки по кровеносной системе заносятся в легкие, затем в ротоглотку, откуда заглатываются и попадают в желудок и кишечник, затем в толщу слизистой оболочки и обратно в просвет толстой кишки. Взрослые анкилостомы живут в организме человека от 1 до 3, реже – 5-6 лет; некаторы – 10-15 лет.

Восприимчивость к анкилостомозам всеобщая. Наибольшему риску заражения подвержены сельскохозяйственные рабочие, шахтеры, лица, занятые на земляных работах, а также дети. По данным ВОЗ, инвазиями страдают не менее 450 млн. человек.

Распространены анкилостомозы в Африке, Латинской Америке, регистрируются в США, Италии, Португалии, Японии. Имеются очаги в южных районах России, на Украине, в Закавказье.

Патогенез. Главным в патогенезе анкилостомозов являются в ранней фазе – токсико-аллергические воздействия продуктов обмена гельминтов, в хронической - развитие железодефицитной анемии в связи с особенностями питания анкилостом (истинные гематофаги).

Клиника. При перкутанном заражении в месте проникновения личинок развивается дерматит, зуд кожи, локальные отеки. Далее развиваются симптомы поражения легких в виде эозинофильных инфильтратов, бронхита, ларингита, связанные с миграцией личинок и сенсибилизацией организма продуктами обмена. Ранняя фаза инвазии сопровождается высокой эозинофилией до 30-60%, температурой. В хронической фазе анкилостомидозов основные проявления болезни связаны с паразитированием гельминтов в 12-перстной и тощей кишке. Появляются боли в эпигастральной области, нередко сильные, напоминающие боли при язвенной болезни 12-перстной кишки; тошнота, рвота, склонность к диарее.

В связи с тем, что анкилостомиды – гематофаги, инвазия этими гельминтами постепенно приводит к железодефицитной анемии с соответствующими клиническими и гематологическими проявлениями.

Диагностика. Диагноз подтверждается обнаружением в свежем кале яиц анкилостомид. Применяются следующие методы: 1) метод большого мазка с просмотром в стереоскопическом бинокулярном микроскопе; 2) метод обогащения, в частности флотационный метод Fulleborn с последующим микроскопированием пленки через 10-15 мин отстаивание; 3) ВОЗ – метод культивирования личинок в пробирке на фильтровальной бумаге (Harada), *один из самых лучших методов!*

Лечение. Нафтамон в разовой и курсовой дозе 5 г натошак; тиабендазол по 25 мг/кг 2 раза в сутки после еды в течение 2 дней; левамизол (Levamisole, Decaris, Ketrax) по 2,5 мг/кг однократно перед сном; при отсутствии эффекта проводят повторный курс через неделю; пирантел, комбантрин назначают 3 дня подряд в курсовой дозе 10-20 мг/кг во время еды; мебендазол, вермокс – по 100 мг 2 раза в день в течение 3 дней. Считается, что мебендазол более эффективен при некаторозе, чем при анкилостомозе. Высоко эффективен альбендазол в разовой дозе 400 мг для взрослых. За рубежом широко применяют тетрахлорэтилен натошак по 0,1-0,12 мл/кг в сутки (всего 4-5 мл взрослому человеку). Применяется комбинация тетрахлорэтилена с нафтамоном (алькопар, бефениум). При выраженной анемии дегельментизации предшествует назначение препаратов железа, фолиевой кислоты, протеинов.

ЛЕЧЕНИЕ АНКИЛОСТОМИДОЗОВ

Ancylostoma duodenale, Necator americanus, Ancylostoma caninum			
Препараты выбора:	Албендазол	0,4 г о.д.	0,4 г о.д.
	Мебендазол	0,1 г/2 р.с. – 3 дн или 0,5 г о.д.	0,1 г/2 р.с. – 3 дн или 0,5 г о.д.
	Пирантел памоат	11 мг/кг (до 1 г) – 3 дн	11 мг/кг (до 1 г) – 3 дн

Профилактика. Проведение санитарно-эпидемических мероприятий по оздоровлению почвы, шахт, подземных сооружений и защита их от фекального загрязнения.

Контрольные вопросы.

1. Этиология и эпидемиология анкилостомидоза?
2. Пути заражения?
3. Распространение анкилостомидоза?
4. Особенности патогенеза?
5. Клиническая картина анкилостомидоза?
6. Диагностика, лечение и профилактика анкилостомидоза?

МИАЗЫ

Миазы – болезни человека, вызываемые личинками мух.

Различают случайные, факультативные и облигатные миазы.

Случайные миазы возникают в результате попадания с пищей (кишечные миазы) или через уретру (уринарные миазы) личинок синантропных мух, откладывающих яйца на гниющие продукты или загрязненные мочой или испражнениями предметы. Кишечные миазы вызывают следующие мухи: комнатная, малая комнатная и домовая, откладывающие яйца на пищевые продукты.

Клинически у больных появляется внезапная тошнота, рвота, боли в животе по ходу кишечника и в аноректальной области, поражения кожи, а при тяжелом течении болезни – истощением больных. В рвотных массах и в фекалиях могут быть обнаружены личинки мух размером до 1,5 см.

Лечение проводят с помощью противонематодных препаратов.

Уринарные миазы характеризуются дизурическими явлениями, нарушением оттока мочи. В моче могут обнаруживаться личинки мух.

Лечение: промывание уретры.

Факультативные миазы возникают в результате попадания на раневую поверхность (раны, свищи, ожоги, язвы и т.д.) личинок синантропных мух, чаще комнатных, серой мясной. Личинки питаются некротизированными тканями, болей не вызывают, однако при заползании в носовые ходы, слуховой проход или на конъюнктиву глаза могут вызывать осложнения. Необходимо личинки удалить пинцетом.

Облигатные миазы вызываются личинками мух, способных к развитию только в тканях теплокровных животных и человека. Наиболее тяжело протекают миазы, вызываемые личинками вольфартовой мухи, *Callitroga hominivorax* и др., распространенных в тропических районах (Азия, Север Африки, Южная Европа).

Миаз, вызываемый личинкой вольфартовой мухи, протекает в злокачественной форме. Из отложенных на кожу человека яиц мухи выводят личинки, внедряющиеся через слизистую оболочку или поврежденную кожу в подлежащие ткани, где они в течение 3-10 дней развиваются, разрушая ткани хозяина. При массивном заражении образуются обширные язвенные поверхности, иногда достигающие до костей. Возможно повреждение глазного яблока, проникновение личинок в головной мозг с развитием энцефалита, что сопровождается мучительными болями.

Диагностика – обнаружение поврежденных личинок в язве.

Лечение: хирургическое – удаление пинцетом личинок с поверхности язв, предварительно обработав водным раствором хлороформа (1:200).

Заражение личинками, развивающимися более 10 дней, имеет доброкачественное течение.

Кордилобиоз, или **африканский миаз**, вызываемый личинкой мухи *Cordylotia anthropophaga*, распространен в сельских районах Африки, имеет доброкачественное течение. Личинки проникают в кожу человека из песка, куда мухи откладывают яйца. В коже личинки развиваются 12-15 дней и вызывают образование органического фурункулообразного инфильтрата. После созревания личинка покидает организм человека и окукливается.

Лечение – удаление личинки пинцетом.

Дерматобиоз, или **южноамериканский миаз**, вызывается личинками, распространенными в Центральной и Южной Америке мухи *Dermatobia hominis*, которая прикрепляет яйца к брюшку кровососущих насекомых. При нападении кровососов на человека, личинки внедряются в его кожу, где развиваются в течение 2-2,5 мес., вызывая образование малоблезненного инфильтрата. Созревшие личинки покидают организм хозяина и окукливаются.

Лечение: см. кордилобиоз.

В умеренных районах часто встречаются доброкачественные миазы, вызываемые личинками оводов.

БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ЯДОВИТЫМИ ЖИВОТНЫМИ.

К ядовитым относят животных, которые обладают специальными токсинообразующими аппаратами, служащими для добычи пищи, а также содержащих вещества, которые проявляют токсический эффект при попадании на покровы или внутрь других организмов.

Поражение человека ядовитыми животными – актуальная проблема для населения тропических стран, где обитает наибольшее количество ядовитых представителей фауны: кишечнорастворимых, членистоногих, моллюсков, рыб, амфибий и рептилий.

Кишечнополостные.

Опасных для человека около 70 видов. Полипы и медузы вызывают наиболее частые поражения, имея на щупальцах стрекательные клетки, в которых содержится токсическая жидкость и свернутая в спираль нить. При прикосновении к стрекательным клеткам из них выбрасываются нити, которые вонзаются в тело человека и вводят токсическую субстанцию, вызывающую выраженную анафилактическую реакцию, вплоть до летальных исходов.

Наиболее часто наблюдается поражение человека медузами рода *Gonionemus*, медузами – крестовиками, кубомедузами и физалиями.

Клиника. При соприкосновении человека в воде к щупальцам медуз, ощущается сильное жжение и боль, вскоре в месте поражения появляется гиперемия, отек кожи, иногда пузыри. У большей части больных через 15-20 мин. возникают ломящие боли в суставах, в поясничной области, озноб, тремор, чувство стеснения за грудиной, у части больных присоединяется бронхоспазм. Спустя 2-4 дня признаки аллергии стихают.

При поражении кубомедузами и физалиями наблюдаются смертельные исходы.

Первая помощь: обработать участок поражения спиртом, одеколоном, водой. Вводят антигистаминные препараты, 10% раствор CaCl_2 , анальгетики и дыхательные analeптики (коразол, эфедрин, сульфокамфокаин в обычных дозах). При тяжелом течении кортикостероиды, дезинтоксикационная терапия.

Профилактика: не рекомендуют купаться в вечерние и утренние часы, когда медузы приближаются к берегу.

Паукообразные Скорпионы

При нападении вонзает жало в тело жертвы и вводит каплю токсина, обладающего выраженным нейротропным эффектом.

Клиника. В месте укуса возникает резкая, часто нестерпимая боль, вынуждающая больного кричать. Боль сохраняется в течение нескольких часов, распространяясь за пределы зоны укола. Вскоре развивается отек, иногда пузыри с прозрачным содержимым. Быстро присоединяются общетоксические проявления: слабость, адинамия, головокружение, судорожные подергивания мышц, затрудненное дыхание, сердцебиение, понижение артериального давления, появляется гиперемия лица, потливость, гипертермия. В тяжелых случаях коллапс, у детей – смертельные исходы.

Лечение. Место укуса обкладывают льдом, проводят новокаиновую блокаду, вводят антигистаминные и сосудистые аналептики, 1% раствор атропина сульфата. Эффективна серотерапия антитоксической сывороткой против яда скорпиона (в/м – 15-20 мл) или против яда каракурта (20-60 мл п/к) по Безредке.

Профилактика. Скорпионы обитают в полупустынных зонах, в норах животных, заброшенных постройках, могут проникать в жилище человека и пробираться в постель или одежду. Поэтому необходим тщательный осмотр жилища, постели, одежды.

Каракурты

Широко распространены в районах Средиземноморья, Центральной и Средней Азии, в Южной Америке.

Наибольшая частота поражения наблюдается в период миграции самок (май – октябрь). Самки съедают самцов после копуляции («черная вдова»).

Клиника. Укус каракурта крайне болезнен. В месте укуса появляются жжение, гиперемия, отек кожи, онемение в области ранки. Спустя 5-30 мин. после укуса развиваются и нарастают общетоксические явления: беспокойство, чувство страха, озноб, гипертермия, потливость, психомоторное возбуждение, тахикардия, одышка, артериальная гипертензия, характерны судорожные сокращения мышц, особенно, мышц живота, что, вместе с задержкой стула, мочи и болями в животе может симулировать острую хирургическую патологию органов живота. В тяжелых случаях наблюдается геморрагический синдром и гемолиз.

В клиническом анализе крови – нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ.

Лечение. Немедленное введение антитоксической сыворотки против яда каракурта (30-50 мл подкожно по Безредке), антигистаминные препараты, сосудистые и дыхательные аналептики, при тяжелом течении – кортикостероиды.

Профилактика. Избегать ночевки на земле, пользоваться гамаком, носить прочную обувь.

Насекомые

Жуки – нарывники («шпанские мушки»)

Содержат токсин кантаридин, выделяемый через отверстие в области суставов ног.

При попадании на кожу кантаридин вызывает жжение, возникает гиперемия, появляются пузыри с серозным содержимым, затем развивается некроз тканей с образованием язвы.

При случайном проглатывании «шпанской мушки» возникает тяжелое отравление: отмечается жжение слизистых оболочек, повышенное слюноотечение, нарушение глотания, рвота, понос с примесью крови в стуле, боли в животе. При тяжелом течении развиваются судороги, бред; смерть наступает от паралича дыхательного и сосудодвигательного центров на 3-5-е сутки. Смертельная доза для человека 0,01 кантаридина (1,5 г порошка из жуков).

Лечение. Промывание желудка, интенсивная дезинтоксикационная терапия.

Активно-ядовитые рыбы

Заболевание человека возникает в результате воздействия токсинов, проникающих в организм при уколах шипиками на плавниках или жаберных покрышках морских рыб.

Наиболее опасными для человека являются хвостоколы, крылатки, бородавчатники, зиганы, скорпены и др. ядовитые рыбы обитающие в тропических широтах Тихого и Индийского океанов.

Клиника укуса активно-ядовитых рыб имеет общие симптомы: в месте укола появляется резкая жгучая боль, эритема, отек, удушье, брадикардия, чувство страха, в некоторых случаях развиваются судороги, асфиксия, остановка сердца. Выраженность клинических проявлений в результате укуса крылатки более существенно, быстро развиваются параличи – паралич диафрагмы и смерть от асфиксии. В месте укола развивается некроз тканей, лимфангит.

Токсин бородавчатника обладает гемолитическим и мионейротропным действием.

Неотложная терапия направлена на удаление токсина путем отсасывания его из ранки. Место укола обкладывают новокаином, проводят патогенетическую терапию.

Пассивно-ядовитые рыбы

Отравления возникают при употреблении в пищу отдельных видов морских или пресноводных рыб, определенные ткани которых содержат токсичные для человека субстанции (наиболее опасны отравления фугу).

Клиника: через 20-30 мин. после еды возникает тошнота, рвота, головная боль, резкая слабость, учащается дефекация. Объективно: цианоз губ и пальцев, бледность кожи, расширение зрачков, болезненное сокращение икроножных мышц, учащенное дыхание. При тяжелом течении смерть наступает от асфиксии.

Рептилии

Отравления змеиным ядом, по данным ВОЗ, регистрируется ежегодно почти у 500 тыс. человек, из которых 6-8% (или 30-40 тыс. человек) погибают.

Из 13 семейств, для человека являются ядовитыми представители 4 семейств: аспидов, гадюковых, ямкоголовых и морских змей, а также некоторые представители ужовых (африканский бумсланг, африканская древесная змея и тигровый уж), которые могут вызвать смертельные поражения.

Змеиный яд по составу многокомпонентен. Выделяют три группы токсических веществ: 1) с преобладанием нейрокардиотоксического эффекта (яды аспидов, морских змей и др.); 2) с преобладанием токсических протеаз геморрагического, некротического и гемокоагулирующего действия (яды гадюковых и большинство гремучих змей); 3) яды смешанного состава.

Змеиный яд включает ферменты, блокирующие ферменты тканевого дыхания, антикоагулянты.

Нейротоксины блокируют нейромышечные и межнейронные синапсы, оказывают угнетающее действие на кору, подкорковые и стволовые центры, вследствие чего могут возникать параличи, остановка дыхания. Наиболее мощным нейротоксином обладает яд гремучей змеи.

Кардиотоксины нарушают внутрисердечную проводимость и сократительную способность миокарда, что может привести к кардиогенному шоку. Цитолизины повышают проницаемость капилляров, поражают эндотелий; геморрагии и гемокоагулянты приводят в первые часы к развитию ДВС, а позднее к геморрагическому синдрому.

Укус гадюковых (гадюка, эфа, гюрза) и ямкоголовых (гремучие змеи) характеризуется резко выраженной местной реакцией и общетоксическим эффектом.

На фоне умеренной боли вокруг места укуса возникает распространяющаяся гиперемия и геморрагический отек кожи, придающие ей багрово-цианотичный цвет. Объем пораженной конечности может значительно

превышать объем здоровой. В тяжелых случаях серозно-геморрагический отек переходит на туловище. На фоне отека появляются и быстро увеличиваются в размерах пузыри с геморрагическим содержимым, отмечаются лимфангит и регионарный лимфаденит; тахикардия, гипотония, одышка, коллапс, кровотечение, гиповолемический шок (в результате повышенной проницаемости сосудов и перераспределения крови), тяжелая анемия. Смерть может наступить в результате гемодинамических и органных расстройств.

Диагностика. В последние годы более точно вид змеи устанавливают с помощью серологических тестов – ELISA.

Неотложная помощь при укусах всех видов змей заключается в быстром и, возможно, максимальном удалении яда из ранки путем высасывания ртом (при отсутствии повреждений слизистой оболочки) в течение 15-20 мин., что позволяет вывести около половины токсина. На пораженную конечность накладывают асептическую повязку и доставляют больного в стационар.

Этиотропная терапия: показано введение моно или поливалентных антитоксических сывороток типа «Антигюрза», «Антикобра» и «Антиэфа», которые могут давать перекрестный иммунитет (кроме случаев укуса эфы). В тропических странах применяют моноспецифические сыворотки «Bitis» (против укуса всех гадюк, кроме эфы), «Echis» (кроме укуса эфы), «Naja» (против укуса кобр) и полиспецифические сыворотки в различных сочетаниях, в том числе в Африке и против укуса древесного аспида.

Сыворотки вводят в/м по методу Безредки в зависимости от тяжести (50-150 мл в сутки и более). Серотерапия может сопровождаться серьезными анафилактическими реакциями, поэтому проводится в сочетании с антигистаминными и кортикостероидными препаратами.

Проводят дезинтоксикационную терапию, диуретики, сосудистые и дыхательные analeптики, наркотические анальгетики (кроме морфия, угнетающего дыхательный центр).

По показаниям проводится противошоковая терапия. При укусах аспидами и морскими змеями применяют ИВЛ. Для лечения больных с поражением гадюковыми и гремучими змеями применяют трансфузии крови или кровезаменителей в объеме 800-1500 мл в сутки.

Всем больным показано профилактическое введение ПСС (3000 ЕД) и анатоксина.

Контрольные вопросы

1. Дайте определение, – что такое миазы?
2. Приведите их классификацию?
3. Кишечные миазы: клиника и лечение?

4. Дифференциальная диагностика факультативных и облигатных миазов?
5. Особенности клинического течения кордилобиоза и дерматобиоза?
6. Клинические проявления и оказание помощи при укусах медузами?
7. Особенности клинических проявлений, при укусах паукообразными (скорпионы, каракурты, тарантулы)?
8. Неотложная помощь на месте происшествия, а также на госпитальном этапе?
9. Клинические проявления при укусах активно-ядовитыми рыбами (хвостоколы, крылатки) и неотложная терапия?
10. Особенности клинического течения при укусах пассивно-ядовитыми рыбами. Неотложная помощь?
11. Патогенез при укусах ядовитых змей?
12. Назовите три группы токсических веществ змеиного яда?
13. Неотложная помощь на месте происшествия?
14. Неотложная помощь на госпитальном этапе?

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Малярия

1. Больной Х. 30 лет поступил в стационар 5.02 - в тяжелом состоянии с предположительным диагнозом тифо - паратифозное заболевание. Заболел 28.01 остро: озноб, температура 39,5°C, которая держалась 3 дня и снизилась внезапно. Падение температуры сопровождалось обильным потоотделением. 31.01 отмечалось повторное повышение температуры до 40°C с ознобом, головная боль, боли в мышцах ног и рук. Эпиданамнез: работает поваром на судне торгового флота 11 лет. В последнее время посетил ряд портов восточной Африки. Возвратился в Одессу 27.01. При осмотре: больной вялый. Кожа и видимые слизистые с субиктеричным оттенком, сухие. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения, 84 уд. в 1 мин., артериальное давление 110/60 мм. рт. столба. Со стороны сердца и легких без особенностей. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень выступает ниже реберной дуги на 4 см. средней плотности чувствительная при пальпации, селезенка на 2 см. Менингеальных знаков нет. Предположительный диагноз? План обследования и лечения.

2. Больная 26 лет доставлена в стационар 25.01 с диагнозом "грипп" на 6-й день заболевания с жалобами на головную боль, озноб, ноющие боли в левом подреберье. Заболела 20.01 вечером, озноб, температура 39,9°C, через 8 часов температура снизилась до 37,4°C 21.01 озноб повторился: температура 40°C, боли в суставах. В последующие дни температура периодически повышалась до 39-40°C. Врач скорой помощи 23.01 поставил диагноз "грипп". Участковый врач 25.01 направил больную на стационарное лечение. Эпиданамнез: 12.01 прибыла из Ганы здоровой. В Гане проживала полгода. В прошлом ничем не болела. При осмотре: кожные покровы и слизистые бледны; обычной влажности. Язык чистый. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения, 100 уд. в минуту, тоны сердца приглушены. В легких без особенностей. Живот мягкий, принимает участие в акте дыхания, болезненный при пальпации в левом подреберье. Печень выступает ниже реберной дуги на 2 см, болезненная, селезенка - на 1 см также болезненная. Менингеальных знаков нет. Перечислить заболевания с подобными симптомами, наметить план обследования и лечения.

3. У больного 40 лет прибывшего из Вьетнама на третий день был установлен диагноз тропической малярии, назначена терапия делагиллом в сочетании с сульфаниламидными препаратами пролонгированного действия. На 5-й день

болезни появилась желтуха. Количество эритроцитов снизилось с 4, 5 млн. до 2 млн. Ухудшилось самочувствие - наблюдался субфебрилитет, головокружение, слабость. Печень выступает на 3 см ниже реберной дуги, селезенка на 1 см. Менингеальных знаков нет. Моча темно-вишневого цвета до черного, при стоянии образовались два слоя - верхний красный, нижний черный. Диурез уменьшился до 500 мл. Последующие анализы крови: 7.11 - эр. $1,9 \times 10^{12}$ в 1 л, Hb - 50 г/л, цветной показатель - 0,97, Л - $12,4 \times 10^9$ в 1 л, э - 0, п - 13, с - 58, л - 27, м - 2, СОЭ - 60 мм/час. 8.11 - эр. - $1,1 \times 10^{12}$ в 1 л. Hb - 80 г/л, цветной показатель - 0,82, Л - $13,5 \times 10^9$ в 1 л, э - 0; п - 11, с - 52, л - 36, м - 1, СОЭ - 60 мм/час.

Что могло привести к развитию описанного состояния? Какую терапию следует проводить такому больному?

4. Больная 34 лет доставлена бригадой скорой медицинской помощи в стационар без сознания. При осмотре: температура 38° , кожа влажная, сыпи нет. Пульс ритмичный среднего наполнения, 120 уд. в минуту. Тоны сердца звучные. Дыхание шумное, 30 экскурсий в минуту. В легких перкуторно - легочной звук с коробочным оттенком, при аускультации - рассеянные сухие хрипы на фоне везикулярного дыхания. Живот мягкий, принимает участие в акте дыхания. Печень выступает на 2 см ниже реберной дуги, селезенка также на 2 см. Менингеальных знаков нет. Зрачки не реагируют на свет, коленные рефлексы не вызываются, непроизвольное мочеиспускание. Предполагаемый диагноз? Указать методы обследования и лечения.

5. Больной 39 лет поступил в стационар на третий день болезни с жалобами на озноб, сменяющийся жаром, а затем через 6 часов - потливостью. Заболел остро: повысилась температура до 39°C , отмечалась головная боль, боли в мышцах и суставах. Находился в командировке в Танзании 3 месяца. Возвратился на родину 2 недели назад. При осмотре: температура 40°C , кожа лица гиперемирована, блеск глаз. Язык обложен белым налетом. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения, 100 уд. в 1 минуту. Тоны сердца звучные, деятельность ритмичная. В легких сухие хрипы. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень выступает ниже реберной дуги на 1,5 см. средней плотности, чувствительная при пальпации. Селезенка не прощупывается. Менингеальных знаков нет.

Обосновать предварительный диагноз. Перечислить заболевания для исключения. Указать методы исследования и лечения.

6. Больная 23 лет поступила в клинику на 6-ой день заболевания с диагнозом "грипп". Беременность 12 недель. Жалобы на выраженную головную боль,

слабость, ноющие боли в левом подреберье, Заболела остро: после озноба температура поднялась до 39,9°C, через 6 часов снизилась до 37,4°C. В период подъема температуры беспокоили боли в мышцах, головная боль. Через сутки приступ озноба повторился, температура периодически повышалась, наблюдалась тошнота. В связи с ухудшением состояния обратилась к врачу, который заподозрил грипп, назначил анальгин, однако состояние не улучшилось, усилилась тошнота, появились неукротимая рвота и сонливость. Больная год проживала в Гане, малярией не болела. Приехала из Ганы две недели назад. Беременность сопровождается токсокозом. При осмотре: больная вялая, кожные покровы бледные. Пульс ритмичный, среднего наполнения, 100 уд. в мин. Тоны сердца звучные, деятельность ритмичная. Живот мягкий. Печень и селезенку пальпировать не удастся, Сухожильные рефлексы повышены. Менингеальных симптомов нет. При исследовании в крови обнаружен возбудитель тропической малярии в большом количестве.

Сформулировать диагноз. Чем объяснить тяжесть состояния больной. Указать терапию.

7. Больной 30 лет, моряк, поступил в больницу с диагнозом "пневмония" на 6-й день заболевания с жалобами на высокую температуру, кашель, боли в мышцах и суставах, головную боль. Находился в длительном рейсе (6 месяцев) с пребыванием в ряде портов стран Азии. При обследовании кожа и видимые слизистые обычной окраски. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения, 92 уд. в минуту. Над нижними долями легких - укорочение перкуторного звука, дыхание с бронхиальным оттенком, рассеянные влажные хрипы. Живот мягкий безболезненный при пальпации. Печень средней плотности, выступает ниже реберной дуги на 4 см, селезенка - на 1 см. Менингеальных знаков нет. При исследовании: В мазке и толстой капле крови обнаружены плазмодии тропической малярии. Больному назначен делагил, а также пенициллин с сульфадимезином, сердечные препараты. Общий анализ крови в день поступления: эритроциты $-4,5 \times 10^{12}$ в 1 л., Hb - 142 г/л, цветной показатель - 0,9; лейкоциты - $12,8 \times 10^9$ в 1 л; э - 18, п - 5; с - 52, л - 20; м - 5. В моче изменений нет. После двух дней лечения самочувствие больного ухудшилось - появилась слабость, температура оставалась повышенной (37,5°-38°C) бледность кожи и слизистых, тоны сердца приглушены. Живот мягкий безболезненный. Печень и селезенка прежних размеров. При повторных исследованиях крови определялась нарастающая анемия: эритроциты - $2,1 \times 10^{12}$ в 1 л, в последующем $1,57 \times 10^{12}$ в 1 л; $1,79 \times 10^{12}$ в 1 л, появился анизоцитоз, пойкилоцитоз.

Как объяснить гемолиз эритроцитов больного? Тактика обследования для решения вопроса о причинах гемолиза. Провести коррекцию терапии с учетом выявленных у больного изменений в крови.

8. Больной 20 лет, житель Того, поступил на 5-ый день заболевания с жалобами на субфебрильную температуру, слабость, кашель, головную боль. По данным анамнеза часто болеет гриппом. Никуда не выезжал. При осмотре; пониженного питания, кожные покровы бледные, склеры субиктеричны, сыпи на коже нет. Зев бледно розового цвета. Лимфатические узлы не увеличены. Пульс ритмичный, среднего наполнения, 82 уд. в минуту. Тоны сердца приглушены. Перкуторно над легкими - легочной звук, аускультативно - везикулярное дыхание. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень выступает ниже реберной дуги на 3 см., плотной консистенции, чувствительная. Селезенка пальпируется на 3 см. ниже реберной дуги, плотная.

Наметить план обследования. Указать предварительный диагноз и лечение. Профилактика заболевания.

9. Больная 19 лет, беременная 14 недель, поступила с жалобами на высокую температуру, слабость, боли в пояснице, озноб, потливость. Заболела 7 дней тому, когда появилась головная боль, температура в пределах 38-39°C, боли в ногах, руках, кашель, ознобы, потливость. Состояние ухудшилось, появились кровянистые выделения из влагалища в связи, с чем поступила в стационар. Проживает в Афганистане. Никуда не выезжала. При осмотре: кожные покровы бледные, склеры субиктеричны. Зев бледно розового цвета. Пульс ритмичный, мягкий, 110 уд. в минуту. Тоны сердца звучные. Над легкими изменений нет. Кивот вздут болезненный при пальпации в нижних отделах матка в гипертонусе. Печень выступает на 2 см. ниже реберной дуги. Селезенку прощупать не удастся. Стеки голеней и стоп. Менингеальных знаков нет.

Предположительный диагноз. Указать методы исследования и лечения больной.

10. Больной 8-ми лет поступил в стационар в тяжелом состоянии на 2-ой день заболевания. Со слов матери заболел остро: повысилась температура до 39°, появились судороги, выделение пены изо рта. Судороги продолжались несколько минут, после чего отмечалась рвота. На второй день состояние не улучшилось - температура 40°C, бред, беспокойство, жидкий стул. Ребенок родился доношенным, проживает в Гвинее. Болел дизентерией, пневмонией. При осмотре: кожные покровы бледные, влажные. Губы с цианотичным

оттенком. Периферические лимфоузлы не увеличены. Зев чистый, миндалины не увеличены. Пульс ритмичный, среднего наполнения, 110 ударов в минуту. Деятельность сердца ритмичная, тона приглушены. Над легкими выслушивается жесткое дыхание, рассеянные сухие хрипы. Живот мягкий, безболезненный. Печень выступает на 3 см, ниже реберной дуги, средней плотности. Селезенка пальпируется на 2 см. Отмечается ригидность мышц затылка.

Каким заболеванием обусловлена тяжесть состояния. Перечислить болезни, имеющие сходную симптоматику. Тактика врача при обследовании и лечении.

ОТВЕТЫ

1. Малярия. Дифференцировать с паратифами, сепсисом. План обследования: Исследование мазка и толстой капли крови на плазмодии малярии, посев крови на желчный и сахарный бульон, общий анализ крови и мочи. Лечение. Первый день - делагил 1,0 внутрь, через 6 часов еще 0,5, второй и третий дни по 0,5.

2. Малярия. Дифференцировать с висцеральным лейшманиозом, брюшным тифом, сепсисом. План обследования: Исследование мазка и толстой капли крови на плазмодии малярии, посев крови на желчный и сахарный бульон, общий анализ крови и мочи. Лечение. Первый день - делагил 1,0 внутрь, через 6 часов еще 0,5, второй и третий дни по 0,5.

3. Тропическая малярия. Осложнение гемоглобинурийная лихорадка. Лечение: Отмена сульфаниламидных препаратов и делагила, введения эритроцитарной массы, назначение преднизолона, дезинтоксикационных средств, мезатон, глюконат кальция.

4. Малярийная кома. Следует проводить дифференциальный диагноз между глюкозурической, азотемической и малярийной комой. План обследования: исследование в крови содержания сахара, остаточного азота в моче ацетона, общий анализ мочи, исследование мазка и толстой капли крови на возбудителей малярии. Лечение малярийной комы: 5% раствор делагила по 5 мл в 40% растворе глюкозы внутривенно, чередуя с внутримышечным введением 5% раствора делагила. Всего больной получил за сутки не более 30 мл 5% раствора делагила. Наряду с делагилом назначают преднизолон, дезинтоксикационные мероприятия, аскорбиновая кислота, сосудистые препараты.

5. Малярия. Дифференцировать с гриппом, лептоспирозом, брюшным и возвратным тифами. Обследование. Мазок толстая капля крови для обнаружения плазмодия малярии и спирохет, бактериологическое исследование крови для выделения возбудителей тифопаратифозной группы, лептоспир, общий анализ крови и мочи. Лечение делагилом по схеме: первый день 4 таблетки по 0,25 внутрь через 4-6 часов еще 2 таблетки. Второй и третий день по 2 таблетки.

6. Малярия. Тяжелая форма, прекома, беременность 12 недель. Тяжесть состояния объясняется наличием у больной беременности. Лечение следует

проводить 5% раствором делагила, чередуя внутривенные вливания с внутримышечными инъекциями до выведения больной из тяжелого состояния. В последующем перейти на лечение делагилом в таблетках. Дополнительно дезинтоксикационные и десенсибилизирующие мероприятия.

7. Прогрессирующая анемия, обусловленная гемолизом эритроцитов, который развился в результате химиотерапии больного малярией на фоне генетически обусловленной энзимопатии. Недостаточность ГбФДГ. Необходимо определить содержание Г-6-ФДГ в эритроцитах, резистентность эритроцитов, осмотическую стойкость эритроцитов. С целью коррекции лечения больного отменить сульфадимезин, провести гемотрансфузию (лучше ввести эритроцитарную массу). Назначить преднизолон - 60 мг в сутки.

8. Малярия. Провести исследования мазка и толстой капли крови для обнаружения возбудителя малярии. С целью терапии назначить фансидар, мефлохин. Профилактика малярии - выявление и лечение больных и паразитоносителей, борьба с переносчиком.

9. Малярия. Угроза прерывания беременности. Осмотр акушером-гинекологом. Исследование мазка и толстой капли крови на возбудителей малярии. Лечение - делагилом по схеме. Наблюдение за больной акушером-гинекологом и проведение мероприятий по предотвращению угрозы прерывания беременности. Строгий постельный режим, микстура Павлова, бромиды, но-шпа, анальгин, димедрол, витамин Е.

10. Малярия. Кома. Дифференциальный диагноз проводить с менингитами, печеночной комой, брюшным тифом. Обследование: микроскопия мазка и толстой капли крови на возбудителей малярии, люмбальная пункция с цитологическим и бактериологическим исследованием спинномозговой жидкости, посев крови на желчный бульон, функциональные пробы печени. Лечение делагилом по схеме, дезинтоксикационная терапия, люмбальная пункция, мочегонные препараты.

Трипаносомоз

1. Житель Гамбии 25 лет поступил в стационар с жалобами на повышение температуры, слабость, появление сыпи на туловище, периодически возникающую отечность на веках, шее, бессонницу. Болен в течение трех недель. В начале заболевания в области шеи наблюдалось уплотнение красного цвета до 2 сантиметров в диаметре, которое исчезло через 6 дней. В последующем температура повысилась до 37,8 -38°C. Через 8 дней лихорадка исчезла, однако отмечено припухание в области шеи, слабость, бессонница. Через 3 дня вновь поднялась температура, на коже туловища появилась зудящая сыпь, отеки век и лица.

За пределы страны никуда не выезжал. При осмотре: на шее пигментированный рубец, на коже туловища - узловатая сыпь, местами в виде колец, полуколец. Заднешейные лимфоузлы величиной со сливу и более, плотной консистенции, болезненные при пальпации. Лицо пастозное. Пульс ритмичный, среднего наполнения, 88 ударов в минуту. Тоны сердца приглушены. В легких без особенностей. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень выступает на 2 см пике реберной дуги, селезенка на 1 см. Стул и мочеиспускание без отклонений.

Сформулировать диагноз. Перечислить заболевания со сходными признаками. Назначить обследование больного.

2. Больная 19 лет, жительница Бурунди, беременная 12 недель, поступила на 20-ый день заболевания жалобами на повышение температуры до 38°C, слабость, бессонницу, тошноту, рвоту. Заболела остро: в области плеча появился волдырь диаметром до 3 см., окруженный сосковидным венчиком. Через 5 дней на месте волдыря осталась пигментация, однако стала нарастать температура, больше по вечерам, отмечалось периодическое ее снижение через 3-5 дней, с последующим нарастанием: появилась тошнота, рвота, боли в животе. При осмотре: пальпируются увеличенные шейные лимфоузлы, преимущественно затылочный. На коже груди, живота кольцевидная зудящая эритематозная сыпь. Пульс частый, мягкий, тоны сердца приглушены, над легкими - без особенностей. Живот мягкий, болезненный в нижних отделах. Пальпаторно матка в гипертонусе. Из влагалища появились кровянистые выделения.

Указать заболевание и возникшее осложнение. Терапевтическая тактика врача у постели этой больной.

3. Больной 22 лет, житель Камеруна, доставлен в стационар с улицы, где он спал на тротуаре. Выяснить анамнез точно не удастся, больной апатичен, на вопросы не отвечает, во время опроса засыпает. При осмотре: температура

37,8°C, больной истощен, заторможен, походка шаркающая. Лицо маскообразно, нижняя челюсть отвисшая, рот полуоткрыт, обильная саливация, язык влажный, лимфоузлы не увеличены. Тремор рук. На коже сыпи нет. Тоны сердца приглушены. Экскурсий грудной клетки в 1 мин - 42. Укорочение перкуторного звука справа от угла лопатки книзу. Дыхание на месте укорочения с бронхиальным оттенком, крепи тирующие хрипы. Голосовое дрожание усилено, на остальном протяжении легких без изменений. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень и селезенка не прощупываются. Отмечается ригидность мышц затылка. Положительные симптомы Кернига и Брудзинского, кататонический синдром.

Каков предположительный диагноз? Указать с какими заболеваниями следует проводить дифференциальный диагноз. Методы исследования больного.

4. Больной 17 лет, житель Камеруна, поступил на 18-й день заболевания с жалобами на слабость, бессонницу, боли в мышцах при прикосновении, повышение температуры до 39°C. При осмотре: на коже туловища эритематозная сыпь кольцевидной формы, заднешейные лимфатические узлы величиной с голубиное яйцо, плотноватой консистенции. Тоны сердца приглушены, пульс 98 уд. в мин., удовлетворительного наполнения. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень выступает на 1,5 см. ниже реберной дуги, селезенка - на 1 см. Менингеальных знаков нет. Определить заболевание. Наметить план обследования и лечения.

5. Житель Того, 28 лет поступил в стационар с температурой 41°C на 10-й день болезни в тяжелом состоянии с жалобами на слабость, головную боль. Из опроса установлено, что заболевание протекает приступообразно. Больной обследован на малярию с отрицательными результатами. При осмотре: общее состояние тяжелое, сознание спутано. На коже груди кольцевидная сыпь. Пульс мягкий, 120 ударов в минуту. Сердце увеличено влево на 2 см., тоны глухие, деятельность ритмичная, выслушивается систолический шум у верхушки. Живот мягкий, безболезненный, печень выступает на 4 см ниже реберной дуги, средней плотности, поверхность гладкая, край закругленный, Селезенка увеличена на 2 см. Ригидность мышц затылка выражена. Симптомы Кернига и Брудзинского положительные. Каков предварительный диагноз? Наметить план обследования и лечения.

6. Больной 45 лет, житель Колумбии, поступил в стационар на 15-й день заболевания с жалобами на боли в правом глазу, отек лица, температуру

37,8°C. Заболел остро; когда повысилась температура, появилась отечность в правой половине лица, боли в мышцах. Проживает в сельской местности. При осмотре: кожа и слизистые оболочки обычной окраски, на теле пятнистая сыпь. Правый глаз полузакрит. Отек правой щеки и височной области. Шейные лимфоузлы справа величиной со сливу, плотной консистенции. Правосторонний конъюнктивит. Пульс ритмичный, среднего наполнения, 80 уд. в минуту. Тоны сердца приглушены. Над легкими без изменений. Живот мягкий, безболезненный. Печень выступает на 2 см ниже реберной дуги, селезенка - на 1,5 см.

Сформулировать предварительный диагноз. Указать с какими заболеваниями следует проводить дифференциальный диагноз. Наметить план обследования и лечения.

7. Житель Чили, 30 лет, поступил в больницу с жалобами на сердцебиение, одышку, слабость, отеки в области голеней. Болен в течение 6 недель. В начале заболевания наблюдался левосторонний конъюнктивит, отек левой половины лица, сыпь на коже туловища и конечностей. В последние дни высоко лихорадит. Живет в сельской местности. При осмотре: кожные покровы бледные, сыпи нет, губы цианотичны. Лимфатические узлы на шее величиной 1×2 см плотные, безболезненные. В области левой щеки инфильтрат темно-красного цвета, размером 3×4 см. Пульс ритмичный, среднего наполнения, 110 уд. в минуту. Сердце увеличено в поперечнике на 3 см. Тоны приглушены, деятельность ритмичная, выслушивается систолический шум у верхушки. При аускультации легких - без изменений. Живот мягкий, безболезненный при пальпации, Печень выступает на 2 см ниже реберной дуги, средней плотности, селезенка - на 1 см. Менингеальных знаков нет. На голени отеки.

Сформулировать и провести дифференциальный диагноз. Наметить план обследования и лечения.

8. Ребенок 6 лет, житель Венесуэлы, доставлен в стационар в тяжелом состоянии с жалобами на головную боль, тошноту, рвоту, боли в животе. Болен 4 недели, вначале наблюдалось повышение температуры, правосторонний отек век, который распространялся на височную и лобную области, в последующем - головная боль, рвота, снижение аппетита, вздутие живота, запоры. Эпиданамнез: жилище больного - из пальмовых листьев, в которых гнездятся поцелуйные клопы. При осмотре: кожные покровы обычной окраски, сыпи на коже нет. Зев чистый. Тоны сердца приглушены. В легких изменений нет. Живот вздут, больше в правой подвздошной и эпигастральной областях, болезненный при пальпации. Печень и селезенку

прощупать не удастся из-за резкого вздутия живота. Менингеальных симптомов нет.

Сформулировать предположительный диагноз. Наметить план обследования и лечения.

9. Больной 5 лет, житель Мексики, поступил в больницу на 6-ой день заболевания без сознания. Со слов родителей заболел остро с повышением температуры, появления припухлости на лице, головная боль, тошнота, рвота. Сегодня утром потерял сознание, отмечались судороги. В прошлом болел гриппом, дизентерией. Проживает в селе. При осмотре: ребенок без сознания. В области верхней губы справа темно-красное уплотнение величиной 2×3 см, отечность правой половины лица. Шейные лимфоузлы величиной 1×2 см, тестоватой консистенцией. Другие лимфоузлы не увеличены. На коже мелкоточечная сыпь. Пульс ритмичный, мягкий, 100 уд/мин. Тоны сердца звучные. В легких везикулярное дыхание. Живот вздут, мягкий, печень выступает на 1,5 см ниже реберной дуги. Селезенка не прощупывается. Резко выражена ригидность мышц затылка. Симптомы Кернига и Брудзинского положительные.

Сформулировать предварительный диагноз. Дифференциальный диагноз. Указать методы обследования и методы неотложной терапии.

10. Больной 38 лет, житель Боливии, внезапно умер при явлениях сердечной недостаточности. Накануне выполнял тяжелую работу, связанную с переносом мешков с пшеницей и сахаром. В прошлом со слов родственников ничем не болел, но последний год жаловался на сердцебиение, одышку, периодически обморока. На секции сердце больших размеров (бычье), клапаны не изменены. Инфаркта нет.

Какое заболевание протозойной этиологии могло привести к описанным изменениям со стороны сердечно - сосудистой системы?

ОТВЕТЫ

1. *Африканский трипаносомоз. Дифференцировать с туляремией, аллергическим медикаментозным дерматитом. Обследование: исследование пунктатов лимфоузлов и крови на трипаносомы, РСК и РФА.*
2. *Африканский трипаносомоз. Беременность 12 недель. Угроза прерывания беременности. Лечение: сурамин в суточной дозе 20 мг/кг, 5 инъекций с интервалами в 3-7 дней. Мероприятия по лечению угрозы прерывания беременности - строгий постельный режим, микстура Павлова, бромиды, но-шпа, анальгин, димедрол, витамин В.*
3. *Трипаносомоз африканский. Правосторонняя пневмония. Менингоэнцефалит, тактика обследования: провести люмбальную пункцию с последующим исследованием ликвора на трипаносомы, РСК, РФА. Дифференциальный диагноз проводить с пневмококковым, менингококковым и другими гнойными менингитами.*
4. *Африканский трипаносомоз. План обследования: исследование мазка и толстой капли на трипаносомы, общий анализ крови. Лечение: ломедин в курсовой дозе 40 мг/кг. Всего на курс лечения больной получает 8-10 внутримышечных инъекций через день. Часто назначают 2 курса лечения. Дезинтоксикационная терапия.*
5. *Африканский трипаносомоз. Миокардит, менингоэнцефалит. Для обследования необходима люмбальная пункция, исследование спинномозговой жидкости и крови на трипаносомы, ЭКГ. Лечение больного провести сурамином внутривенно в суточной дозе 20 мг/кг, курс 5 инъекций с интервалом 3-7 дней. В случае продолжения заболевания через месяц перерыва назначают второй курс лечения сурамином. В комплексе терапии проводят люмбальную пункцию, назначают сердечно - сосудистые препараты.*
6. *Африканский трипаносомоз. Дифференцировать с туляремией, инфекционным мононуклеозом. План обследования: исследование крови, пунктата лимфоузла на трипаносомы. Лечение: лампит в суточной дозе 10 мг/кг в 3 приема пер ос. Курс лечения 3 месяца. Дезинтоксикационная терапия,*
7. *Американский трипаносомоз. Миокардит. Дифференцировать с инфекционными и аллергическими миокардитами. План обследования: кровь, соскоб из первичного аффекта на трипаносомы. Посев из зева на*

возбудителя дифтерии, общий анализ крови. Лечение проводят лампитом в суточной дозе 10 мг/кг делить на 3 приема, через рот, Курс лечения 3 месяца.

8. Американский трипаносомоз. Мегаколон. Для обследования взять кровь на биопробу и исследование на трипаносомы, РСК, внутрикожная проба. Лечение: лампит, хирургическое вмешательство по поводу мегаколон.

9. Американский трипаносомоз, менингит. Дифференцировать с менингитами, сепсисом. План обследования: люмбальная пункция, посев крови на стерильность, исследование крови и ликвора на трипаносомы. Лечение: лампит, люмбальная пункция.

10. Американский трипаносомоз. Острая сердечная недостаточность.

Лейшманиоз

1. Больной 38 лет, год тому назад находился в командировке в летнее время в одной из стран Юго-восточной Азии, где работал в поселке городского типа. За месяц до поступления в стационар на коже лица появились красноватого цвета зудящие папулы, постепенно увеличивающиеся. При осмотре: на лбу и правой щеке плотные узлы, размером о горошину, выступающие, над уровнем кожи не болезненные, кожа вокруг не изменена, лимфоузлы не увеличены, самочувствие удовлетворительное. Со стороны внутренних органов - изменения не определены.

Определить диагноз, указать стадию заболевания, методы исследования и терапии.

2. У 34-летнего городского жителя Пакистана на левой голени 6 месяцев тому появились 3 небольшие не болезненные папулезные элементы. В настоящее время в центре одного из них образовалась язва, края язвы неровные, инфильтрированы небольшая краснота. Изменения со стороны внутренних органов не выявлено. Определить заболевание, стадию, назначить необходимые исследования, терапию.

3. У 18-летнего городского жителя Афганистана на коже лица имеются рубцы красноватого цвета, диаметром около 2 см. С его слов в этих местах были длительно и вяло текущие (около полугода) узелковые элементы (с горошину) с небольшим изъязвлением и скудным отделяемым. Со стороны внутренних органов - без особенностей.

Определить заболевание, приведшее к образованию таких рубцов.

4. У больной 25 лет, сельской жительницы Индии, на коже нижней трети левой голени видна неглубокая язва диаметром около 5-6 см. с серозно-гнойным отделяемым. Дно язвы красноватого цвета, края неровные, инфильтрированные со слов больной на протяжении месяца в месте язвы был плотный красноватого цвета узелок. Изменений со стороны внутренних органов нет. Поставьте диагноз, назначьте методы исследования и лечения.

5. У 13-летнего сельского жителя Непала на коже лба видна язва диаметром 3-4 см, покрытая коркой темновато-бурого цвета, выходящей за пределы язвы. Перед этим на протяжении месяца из язвы выделялся гной. Самочувствие больного удовлетворительное, изменений со стороны внутренних органов не выявлено. Определить заболевание, его стадию, назначить необходимые методы исследования, лечения.

6. У 40-летнего жителя Эфиопии на крыльях носа появились узловатые кожные поражения, которые, распространились по всему лицу. Чувствительность кожи сохранена. Изъязвлений нет. Процесс длится около 4-х месяцев. Легкие, сердце - без особенностей, печень и селезенка не увеличены. Определить заболевание, провести дифференциальный диагноз, назначить терапию.

7. У 6-летнего ребенка, жителя Индии, на протяжении месяца длится повышение температуры иногда, сопровождающееся ознобами с характерным утренним и вечерним высоким уровнем ее. За это время он похудел, стал вялым, определяется увеличенная селезенка и меньшей мере печень мягкая. Прощупываются также периферические лимфоузлы, отек голеней. В крови лейкопения, уменьшение количества эритроцитов. В населенном пункте встречается много больных с подобными признаками. Определить болезнь. Назначить терапию.

8. У 14-летнего мальчика, жителя Сомали, доставленного в стационар в анамнезе - длительная лихорадка, слабость, плохой аппетит, послабление стула. При осмотре: кожа землистого цвета, наблюдается резкое исхудание, тахикардия, большая селезенка, увеличенная печень, асцит, голени пастозные. В крови - анемия, лейкопения. Определить заболевание, указать план обследования и лечения.

9. Жительница Бангладеш, 22 лет, замужняя, обратилась первично к гинекологу в связи с тем, что нет беременности. При осмотре: худая кожа с сероватым оттенком, на коже кистей буроватые пятна. Сердце - тоны приглушены. Отмечается увеличение селезенки и печени. На протяжении полугода отмечает периодические подъемы температуры, маточные кровотечения, дисменорея. Гинеколог направил больную для обследования к инфекционисту, т.к. при исследовании крови определялась анемия, лейкопения, СОЭ - 50 мм/час. Диагноз заболевания, терапия.

10. У 30-летнего жителя Бразилии, работавшего на лесоразработках в сельве, на коже лица (носу, верхней губе) отмечаются изъязвления, местами разрастание тканей, верхняя губа деформирована. Болеет в течение 3 лет. Слов больного в местах поражения раньше отмечались узелки. Сердце - деятельность ритмичная, тоны чистые, Живот мягкий, печень и селезенка не увеличена.

Диагноз, лечение, индивидуальная профилактика.

ОТВЕТЫ

1. Кожный лейшманиоз, антропонозный, инфильтративная стадия. Метода исследования: соскоб или биопсия бугорка, готовят мазок и окрашивают по Романовскому - Гимза, засевают на среду NNN. Лечение: если бугорков немного в на видном месте - удаление хирургическим путем, диатермокоагуляция; в других случаях - обкалывание 3-5% раствором акрихина, 1% раствором 1 раз в 5-7 дней, всего 3-4 раза.

2. Кожный лейшманиоз, антропонозный, стадия деструкции (язвы). Методы исследования: материал берут из краевого инфильтрата вокруг язвы (соскоб), готовят мазок и окрашивают по Романовскому - Гимза, засевают на среду NNN. Лечение: обкалывание 3-5% раствором акрихина или 1% раствором берберин - сульфата по 2 мл 1 раз в 5-7 дней, внутримышечное введение мономицина в суточной дозе 12000-15000 ед./кг массы тела, разделив ее на 2-3 приема, 10-12 дней на 0,5% растворе новокаина (4-5 мл.)

3. Кожный лейшманиоз, антропонозный, стадия рубцевания. Лечение: при наличии рубцов обезображивающих лицо и необходимости - пластические операции.

4. Кожный лейшманиоз, зоонозный, стадия язвы. Методы исследования: материал берут по краю инфильтрата вокруг язвы (соскоб) и готовят мазок (по Романовскому - Гимза) и сеют на среду NNN. Лечение - внутримышечное введение мономицина до 12000-15000 ед./кг массы в течение 10 дней можно в сочетании с 2-3% мазью мономицина на ланолиново-вазелиновой основе.

5. Кожный лейшманиоз. Стадия изъязвления. Зоонозная форма. Подтверждают диагноз путем приготовления препаратов для микроскопии - проводят соскоб из краевой части язвы. Лечение: внутримышечно вводят мономицин из расчета 5000 ед./кг массы тела в 5 мл 0,5% раствора новокаина 3 раза в сутки с интервалом в 8 часов. Курс лечения 10 дней. На язву наложить повязку с 2% ланолиново-вазелиновой мазью.

6. Диффузный (лепроматозный) кожный лейшманиоз, развившийся на фоне иммунодефицита. Дифференциальный диагноз следует проводить с лепрой. Сохранение кожной чувствительности заставляет усомниться в диагнозе лепры. Однако следует провести исследование соскоба из участков

узловатых образований на наличии микобактерии Гансена и лейшманий. Лечение не разработано.

7. Индийский висцеральный лейшманиоз. Лечение: переливание эритроцитарной массы, назначение солюсурьмина (20% водный раствор) внутривенно однократно из расчета: первое введение 0,04 г/кг, второе - 0,08 г/кг, третье и последующие 0,12 г/кг. Курс лечения 8-10 дней ежедневно или через день, поливитамины внутрь.

8. Висцеральный лейшманиоз (период полного развития болезни). Обследование: стерильная пункция, приготовление мазков о последующей окраской и микроскопией для обнаружения лейшманий. Пункция печени, селезенки, лимфоузлов, РСК, РИФ, РЭМА, антигеном из промастигот или амастигот. Лечение: переливание эритроцитарной массы, назначение солюсурьмина (20% водный раствор внутривенно однократно из расчета: первое введение 0,04 г/кг, второе - 0,08 г/кг, третье и последующие 0,12 г/кг. Курс лечения 8-10 дней ежедневно или через день), либо глюкантима в суточной дозе 80 мг/кг массы тела внутримышечно (глубоко!) ежедневно. Курс лечения - 12 инъекций. Дезинтоксикационная и общеукрепляющая терапия.

9. Висцеральный лейшманиоз в стадии полного развития болезни. Диагноз подтверждают путем обнаружения лейшманий в стерильном пунктате. Терапия - переливание эритроцитарной массы, антибиотики, аскорбиновая кислота внутривенно, витамин К, солюстибозан водный раствор, содержащий в 1 мл 20 мг сурьмы. Солюстибозан вводить внутримышечно ежедневно. Начальная доза на инъекции 6 мл, последующие - 12 мл в день. Всего на курс лечения больная должна получить 120 мл.

10. Кожно-слизистый лейшманиоз. Лечение - амфотерицин В, пентамидин внутримышечно в виде 10% водного раствора в разовой дозе 3-4 мг/кг массы тела. Курс лечения 10 инъекций через день. Индивидуальная профилактика - применение репеллентов, защита лица масками против комаров.

Геморрагические лихорадки

1. У 30-летнего жителя Колумбии 3-й день отмечается высокая температура, резкая головная и мышечная боли. При осмотре - лицо гиперемировано, несколько одутловато, склеры инъекцированы, кола сухая, горячая. Язык обложен, пульс частый, в легких - без особенностей. Живот мягкий, болезненный в подложечной области. 7 дней тому назад вернулся с лесоразработок.

Предварительный диагноз, методы обследования и лечения.

2. У 23-летнего жителя окраин Киншасы, доставленного в стационар после высокой лихорадки, на 4-й день появилась кровавая рвота, легкое окрашивание кожи в желтушный цвет, увеличение печени. При исследовании мочи обнаружены белок, эритроциты. Количество выделяемой мочи уменьшилось.

Определить болезнь, указать метода исследования и лечения.

3. У группы жителей появилось заболевание, характеризующееся внезапным началом, быстрым подъемом температуры, резкой головной болью, особенно в области глазных яблок, усиливающейся при движении глаз, легком надавливании на них. Отмечаются также боли в икроножных мышцах, крестце. При осмотре: лицо гиперемировано, склеры инъекцированы в виде полос или треугольников (вершиной к роговице). Пульс - относительная брадикардия. Живот мягкий безболезненный; печень и селезенка не увеличены. В крови нейтропения.

Определить болезнь, назначить терапию, указать предупредительные мероприятия.

4. У больного 37 лет, на второй день после возвращения самолетом из одной из стран Центральной Америки внезапно повысилась температура до 39°C, сопровождаясь болями в спине, суставах. Появилась гиперемия кожи лица, сухость языка. На третий день температура понизилась критически, на 5-й - вновь повысилась, появились также пятнисто-папулезная сыпь на теле, местами сливающаяся. В крови лейкопения, нейтропения.

Определить заболевание, указать методы исследования и лечения.

5. У 27-летнего жителя сельской местности Аргентины, работавшего на уборке кукурузы и там же питавшегося, через 2 недели после этого повысилась температура до 40°C появилась слабость, головная и мышечные боли. На 4-й день болезни на слизистой рта - энантема, а на теле макуло-

папулезная сыпь, на пятый - рвота, с седьмого дня - геморрагии в коку, кровавая рвота, артериальное давление 80/50 мм. ртутного столба.

Определить диагноз, назначить исследования, лечение и предупредительные мероприятия,

6. У 40-летнего жителя небольшого боливийского городка появилась лихорадка, сопровождающаяся головной и мышечной болями, слабостью, ригидностью мышц затылка, нарушением сна, явлениями возбуждения и геморрагической сыпью на теле. На территории двора и в доме много грызунов.

Определить заболевание, указать методы исследования, терапевтические и профилактические мероприятия.

7. У трех жителей штата Майсор (Индия), работающих в лесу, появилось заболевание, проявляющееся лихорадкой, слабостью головной и мышечной болями, тошнотой, рвотой, послаблением стула, конъюнктивитом, кровоточивостью слизистых рта, тахикардией, артериальной гипотонией.

Установить диагноз, указать методы исследования, терапии и профилактики.

8. У жителя Нигерии через 10 дней после возвращения из саванны повысилась температура, появилась головная боль, боли в мышцах и суставах, в последующем - кашель, мокрота с примесью крови. При осмотре: Отмечается гиперемия слизистых рта, конъюнктивит, тахикардия, к концу первой недели - макуло-папулезная сыпь на теле, возбуждение, бред, склонность к коллапсу, олигурии.

Установить диагноз. Указать методы диагностики, терапии и профилактики.

9. У группы детей дошкольного возраста, жителей лесистой местности Индонезии, возникло заболевание, сопровождающееся лихорадкой, ознобами, головной болью, болью в мышцах в суставах, конъюнктивитом, гиперемией слизистых оболочек полости рта, тошнотой и рвотой. На 5-й день появилась макуло-папулезная сыпь на теле, увеличение печени, кровоточивость слизистых оболочек.

Установить диагноз, указать методы исследования, терапии и профилактики.

10. У двух медицинских сестер, ухаживающих за лихорадящими больными в госпитале на юге Судана, появилась лихорадка, головная боль, боли в мышцах и суставах, животе, слабость, со второго дня - сыпь на теле с цианотичным оттенком, с пятого - кровавая рвота, кровоизлияния в кожу, мелена, гипотония, глухость тонов сердца. Состояние крайне тяжёлое.

Установить диагноз, указать методы исследования, терапии и профилактики.

11. У трех служителей Каирского зоопарка, ухаживающих за обезьянами, доставленными из Уганды, возникло заболевание, сопровождающееся лихорадкой, головной и мышечными болями, нарушением сна, явлениями возбуждения, тремором, ригидностью мышц затылка, тахикардией, увеличением печени. С четвертого дня болезни на коже туловища появилась геморрагическая сыпь, носовые кровотечения, гематурия. Печень увеличена, селезенка не прощупывается.

Установить диагноз, указать методы диагностики, терапии и профилактики.

ОТВЕТЫ

1. Желтая лихорадка. Начальный период. Обследование: вирусологическое (выделение вируса из крови на клеточных культурах, заражением новорожденных белых мышей интрацеребрально; серологическая диагностика - РТГА, РНГА, РСК, исследование коагулограммы. Лечение - внутривенно 400 мл одногруппной плазмы реконвалесцентков, гемодез, реополиглюкин, 5% раствор глюкозы, изотонический раствор хлорида натрия.

2. Желтая лихорадка, период интоксикации. Методы исследования, коагулограмма, определение диуреза, вирусологические и серологические РНГА, РСК. Лечение - реополиглюкин, гемодез, 5% раствор глюкозы, изотонический раствор хлорида натрия, лазикс (фуросемид).

3. Москитная лихорадка. Для подтверждения проводят серологические исследования - РСК. Обильное питье, мочегонные препараты, анальгин. Профилактика: Борьба с москитами. Применение репеллентов, противомоскитные пологи, сетки. Вакцинация.

4. Лихорадка денге. Заболевание средней тяжести. Методы исследования: РТГА, РН, РСК. Лечение, Постельный режим, обильное питье фруктовых соков, солевых растворов, анальгин, фуросемид.

5. Аргентинская геморрагическая лихорадка. Обследование: Вирусологическое исследование крови, РСК, РТГА, определение гематокрита, коагулограмма. Лечение: Противошоковая терапия - внутривенно плазма, раствор Рингера с 5% раствором глюкозы (1:1) реополиглюкин, преднизолон, викасол, аскорбиновая кислота. Профилактика: Госпитализация и лечение больных. Борьба с грызунами. Вакцинация населения живой аттенуированной вакциной.

6. Боливийская геморрагическая лихорадка. Исследование - выделение вируса из крови, РТГА, РН, РСК. Терапия: Раствор Рингера с 5% раствором глюкозы внутривенно, гемодез, реополиглюкин, люмбальная пункция, викасол, аскорбиновая кислота. Профилактика: Борьба с грызунами.

7. Кьясанурская геморрагическая лихорадка. Методы исследования: Выделение вируса из крови, РТГА, РН, РСК. Терапия: Внутривенно реополиглюкин, раствор Рингера с 5% раствором глюкозы (1:1), викасол,

аскорбиновая кислота, преднизолон. Профилактика: защита от нападения клещей и блох.

8. Лихорадка Ласса. Диагностика: Выделение вируса из крови, мочи, носоглоточных смывов, серологические реакции - РСК, РЭМА. Лечение: Одногруппная плазма крови переболевших, интерферон, реополиглюкин, гемодез, викасол, аскорбиновая кислота. Профилактика: Выявление и лечение больных в стационарах, в палатах-изоляторах. Медперсонал обязан использовать индивидуальные средства защиты - респираторы, либо маски; защитные очки, перчатки. В очагах инфекции проводят дератизацию.

9. Лихорадка Чикунгунья. Методы исследования: выделение вируса из крови в первые дни при повышенной температуре путем заражения мышей сосунков. Терапия: в первом периоде - дезинтоксикационные мероприятия анальгин, при геморрагическом синдроме – аскорбиновая кислота 5% - 30 мл в/в, рутин - 0,025 3 раза в день, тромбоцитарная взвесь, эритроцитарная взвесь, десенсибилизирующие средства. Профилактика - выявление больных их изоляция и лечение, борьба с кровососущими комарами.

10. Лихорадка Эбола. Обследование: выделение вируса из крови, носоглоточной слизи, мочи. Накопление вируса в культуре определяют методом непрямого иммунофлюоресцентного окрашивания. Серологическое исследование – РНИФ.

Терапия, Сыворотка, либо плазма переболевших. Внутривенное введение солевых растворов (Рингера, изотонического хлорида натрия, сода), аскорбиновой кислоты, внутримышечно викасол. Профилактика, Госпитализация и изоляция больных. Специфическая профилактика не разработана.

11. Марбургская геморрагическая лихорадка. Обследование: Выделение вируса из крови с пассированием на морских свинках и культуре перевиваемых клеток почки зеленой мартышки. Серологическое исследование в РНИФ. Лечение: Внутривенное введение одногруппной плазмы, либо сыворотки реконвалесцентов, солевых растворов, аскорбиновой кислоты; внутримышечно викасол 1% раствор, преднизолон. Профилактика: Госпитализация и изоляция больных, специфическая профилактика не разработана.

Энцефалиты вирусные

1. У пяти жителей Колумбии возникло заболевание, характеризующееся внезапным началом, высокой температурой, головной и мышечными болями, рвотой. На третий день появилась ригидность мышц и прежде всего затылка. Через пять дней у двух больных отмечены нарушения речи и функций тазовых органов, у остальных сонливость, спутанное сознание, апатия, бред, клонические судороги.

Определить заболевание, указать методы обследования и терапии.

2. У трех больных жителей Венесуэлы, возникло заболевание, характеризующееся внезапным повышением температуры, резкой головной и мышечными болями, бессонницей, рвотой, ригидностью мышц затылка, нарушением речи. При люмбальной пункции жидкость выходила под высоким давлением, прозрачная. Количество клеток в 1мкл - 12. Содержание белка не повышено. Температура понизилась на 4-й день болезни; постепенно все симптомы исчезли.

Определить заболевание, указать метода исследования и терапии.

3. У жителя Каира через 5 дней после возвращения из Нильской долины возникло заболевание, сопровождающееся лихорадкой, слабостью, головной болью, рвотой, легкой ригидностью мышц затылка, увеличением шейных и подмышечных лимфоузлов. На четвертый день болезни появилась макуло-папулезная сыпь. В стационаре произведена люмбальная пункция. Жидкость вытекала под повышенным давлением, прозрачная. При исследовании - цитоз 16 клеток в мкл. После пункции самочувствие улучшилось, исчезла головная боль. Температура нормализовалась на пятый день болезни. При повторной люмбальной пункции жидкость вытекала медленно. Цитоз - 5 клеток в 1 мкл.

Определить заболевание, указать методы диагностики и лечения.

4. У мексиканца через неделю после возвращения с сельскохозяйственных работ в Канаде появилось недомогание, анорексия, повысилась температура до 40°C, головная боль. На третий день болезни температура нормализовалась, самочувствие улучшилось. Через 3 дня присоединились рвота, высокая температура, нарушение речи, нистагм, тремор гипертонус мышц, менингеальные симптомы, потеря сознания, расстройство дыхания. На 8-й день развились параличи мышц нижних конечностей.

Определить заболевание, указать диагностические и терапевтические мероприятия.

5. У двух туристов летом, через 2 недели после возвращения из Приморского края (Россия), повысилась температура. Появились головная боль, усиливающаяся при движении, мышечные боли, через неделю - рвота, нарушение сна, ригидность мышц затылка, слабость в мышцах шеи, конечностях. При люмбальной пункции давление повышено, жидкость прозрачная, цитоз - 15 клеток в 1 мкл. Указывают, что во время походов с их тела снимали впившихся клещей.

Определить заболевание, указать методы диагностики, лечения и профилактики.

6. У жителя Турции, вернувшегося с работы на овцеводческой ферме в Шотландии, вскоре внезапно повысилась температура, появилась головная боль, нарушение сна, ригидность мышц затылка, а через 3 дня - нарушение походки нистагм, иногда рвота, склонность к тахикардии. Живот мягкий, печень и селезенка не увеличены.

Определить заболевание, указать метода диагностики и лечения.

7. У австралийского аборигена возникло заболевание, сопровождавшееся лихорадкой, головной болью, сонливостью. Через 3 дня появилось возбуждение, тремор, судороги, нарушение функции тазовых резервуаров, мышечная слабость.

Определить заболевание, указать методы диагностики и лечения.

8. У сельского жителя Японии резко повысилась температура, появилась головная боль, тошнота и рвота, ригидность мышц затылка, через 4 дня - возбуждение, бред, тонические и клонические судороги, артериальная гипотония, тахикардия.

Определить заболевание, указать методы диагностики и лечения.

ОТВЕТЫ

1. Американский энцефалит Сан-Луи. Методы обследования: Серологические реакции - РН, РСК, РТГА; люмбальная пункция. На ранней стадии - выделение вируса из крови и спинномозговой жидкости. Лечение: люмбальная пункция, гемодез, реополиглюкин, последующим назначением лазикса, димедрола, при судорогах 2,5% раствор аминазина.

2. Венесуэльский лошадиный энцефалит. Методы обследования: Серологические реакции - РН, РСК, РТГА; люмбальная пункция. На ранней стадии - выделение вируса из крови и спинномозговой жидкости. Лечение: люмбальная пункция, гемодез, реополиглюкин, последующим назначением лазикса, димедрол, при судорогах 2,5% раствор аминазина.

3. Западнонильский энцефалит. Обследование, Выделение вируса из крови, РСК, РТГА. Лечение: анальгин, диуретики, люмбальная пункция.

4. Восточный лошадиный энцефаломиелит. Диагностика: РСК, РН, РТГА. Лечение: люмбальная пункция, гемодез, аскорбиновая кислота, полиглюкин с последующим назначением лазикса, антибиотики, димедрол, искусственная вентиляция легких.

5. Весенне-летний энцефалит. Диагностика: Выделение вируса из крови и ликвора на тканевых культурах, РСК, РТГА, РН. Лечение: Донорский гамма-глобулин по 6-9 мл внутримышечно 3 дня ежедневно, сывороточный полиглобулин доноров переболевших клещевым энцефалитом (5 дней). Внутривенно изотонический раствор хлорида натрия с 5% раствором глюкозы, гемодез, реополиглюкин, димедрол, витамин В₁, В₁₂, дибазол, супрастин. В фазе обратного развития - вакцина. Профилактика: Вакцинация населения по эпидпоказаниям специфической вакциной. При обнаружении присосавшихся клещей пострадавшим вводить внутримышечно по 3 мл специфического гамма-глобулина. Личная профилактика - защита от укусов клещей; применение репеллентов,

6. Шотландский энцефалит. Диагностика: люмбальная пункция с последующим цитологическим, вирусологическим и бактериологическим исследованием, РСК, РТГА. Лечение: Донорский гамма-глобулин, внутривенно гемодез, реополиглюкин, лазикс, димедрол, витамины В₁, В₁₂.

7. Энцефалит долины Муррея. Диагностика: Выделение вируса из крови, РСК, РТГА, Лечение: Донорский гамма-глобулин, реополиглокин, гемодез, лазикс, димедрол, прозерин, витамины В₁, В₆, В₁₂.

8. Японский энцефалит. Диагностика: выделение вируса из крови и спинномозговой жидкости больного и тканевых культурах, РСК, РТГА, РН. Лечение: люмбальная пункция. Специфический гамма-глобулин по 3-6 мл 3-4 раза в день внутримышечно. Внутривенно коллоидные и кристаллоидные плазмозаменители, преднизолон (50мг), альбумин, плазма, лазикс, сердечные, витамин В₁.

Амебиаз, балантидиаз

1. У студента 22 лет, через месяц после возвращения из отпуска (из Эфиопии) появилось послабление стула, нерезкие боли в животе, некоторое исхудание, небольшое увеличение печени. В последующие дни - обильный стул около 10 раз в сутки. Кал вида "малинового желе", присоединились схваткообразные боли в животе, усиливающиеся при акте дефекации. Определить болезнь, указать методы диагностики и лечения.

2. У жителя Бангладеш на протяжении 8 месяцев периодически наблюдались нерезкие боли в животе, послабление стула, иногда кал вязкий, буроватого цвета с примесью слизи. Больной резко похудел. При осмотре: равномерно увеличенная печень, селезенка не прощупывается, при пальпации живота болезненность в правой подвздошной области и по ходу толстой кишки; в крови - анемия. Временами наступает улучшение, явления колита исчезают. Определить заболевание, указать методы обследования и лечения.

3. У 30-летнего жителя Судана появилось послабление стула. Боли в животе, примеси слизи в испражнениях, субфебрильная температура на протяжении 4 месяцев в связи, с чем он обратился за помощью в стационар. При сигмоидоскопии на расстоянии 30 см от ануса на гиперемизированном фоне слизистой кишки грибовидное образование диаметром около 3 см. Тактика врача в отношении больного - установить диагноз, назначить обследования и терапии.

4. В стационар направлена жительница Нигерии, 44-х лет. Указывает, что за последние 2 года стала худеть, развилась слабость, 2 недели назад появились тяжесть в правом подреберье, ознобы, высокая температура, потливость. При рентгеноскопии и графии обнаружено увеличение печени в передне-верхнем направлении. Сформировать диагноз. Терапевтическая тактика.

5. Капитан индийского судна обратился за помощью в больницу: у одного из членов его экипажа появились сильные боли в животе. При осмотре - резкое исхудание, заострившиеся черты лица, язык сухой, пульс слабого наполнения, частый. Живот напряжен и болезнен, печень (перкуторно) увеличена, симптом Щеткина - Блюмберга положительный. Из эпидемиологического анамнеза установлено, что на протяжении двух лет у больного периодически неустойчивый стул. При обострениях болезни в стуле примесь прозрачной слизи. Предварительный диагноз, обследование и лечение.

6. У двух детей школьного возраста, жителей сельской местности в Новой Зеландии, часто купавшихся в небольшом местном озере, возникло заболевание, сопровождающееся головной болью, нарушением сознания, приступами судорог, тошнотой, рвотой, анорексией, атаксией, афазией; у одного из них на 12-й день развилась церебральная кома.

Предварительный диагноз, обследование и лечение.

7. У жителя сельской местности Вьетнама, работающего на свиноводческой ферме, за последние 2 месяца появилось учащение стула, иногда с примесью крови, буроватого цвета, значительное исхудание, небольшое увеличение печени, в крови - анемия.

Диагностическая и терапевтическая тактика, профилактические мероприятия.

8. У трех работников свиноводческой фермы в Лаосе, обратившихся за медицинской помощью, отмечается: ухудшение аппетита, исхудание, боли в нижней половине живота, учащение стула по 4-6 раз в сутки, наличие примесей крови и слизи.

Диагностические и терапевтические мероприятия, профилактика.

ОТВЕТЫ

1. Амебиаз, острое течение с преимущественным поражением кишечника. Методы диагностики: микроскопия нативных препаратов испражнений на амебы, культивирование амеб на искусственных питательных средах, РСК, РФА, колоноскопия. Лечение: Тетрациклин 1-2 г /сутки 5 дней. Солянокислый эметин в суточной дозе 1 мг/кг массы тела больного внутримышечно до 10 дней. При необходимости курс лечения повторяют через 45 дней. Витамины РР, группы В, аскорбиновая кислота.

2. Амебиаз кишечный, хроническое течение. Диагностика: исследование комочков слизи из испражнений на простейшие (нативный мазок), РИФ, исследование содержания общего белка в крови. Лечение: переливание крови, плазмы, поливитамины, трихопол, внутрь по 0,4 3 раза в день 7 дней, тетрациклин по 0,5 4 раза в сутки 5 дней.

3. Амебиаз, амебома. Тактика врача: больного госпитализировать для подтверждения диагноза и лечения. С целью дифференциального диагноза провести исследование нативного мазка из испражнений на амебы. Провести лечение тетрациклином, трихополом (тетрациклин по 0,3 каждые 4 часа 5 дней; трихопол по 0,4 три раза в день 7 дней). При отсутствии эффекта от лечения сделать биопсию узла для гистологического исследования с целью исключения злокачественного новообразования.

4. Амебный абсцесс печени. Лечение оперативное. Назначение эметина внутримышечно в суточной дозе 0,05 г 5 дней. После чего дополнительно дать хингамин по схеме первые два дня по 1,0 со второго по восемнадцатый день по 0,5.

5. Амебиаз, хроническая форма, осложнившаяся перфорацией кишечника с последующим перитонитом. Обследование: нативный препарат из испражнений на амебы. Лечение: оперативное с последующим назначением антибиотиков (парамомицин) амбильгара в суточной дозе 25 мг/кг массы тела 10 дней.

6. Первичный амебный менингоэнцефалит. Вирусный энцефалит, бактериальный гнойный менингит. Обследование: люмбальная пункция с последующим цитологическим, бактериологическим, вирусологическим исследованием ликвора, а также микроскопией на простейшие. Посев крови

на среды для выявления возбудителей бактериальных инфекций РСК, РНГА, РФА. Лечение: амфотерицин В в суточной дозе 1 мг/кг массы тела внутривенно, со второго дня доза снижается до 0,1 мг/кг в случае амёбного менингоэнцефалита. Флагил в первые сутки по 0,8 г три раза, со второго до пятого дня по 0,4 г три раза в день 5-10 дней, супрастин, мочегонные, гемодез, поливитамины, преднизолон 30 мг.

7. Балантидиаз. Острое течение. Исследование испражнений в нативном препарате для обнаружения балантидий. Терапия: переливание крови, назначение антибиотиков (мономицин, окситетрациклин), которые применяют двумя пятидневными циклами с интервалами в 5 дней. Метронидазол по 0,5 г. три раза в сутки 5 дней, аскорбиновая кислота, диетотерапия с ограничением пряностей, углеводов, молока и исключением продуктов богатых клетчаткой.

Профилактика: личная гигиена, гигиена питания, водоснабжения.

8. Балантидиаз. Диагностика: исследование испражнений на балантидии и другие простейшие. Терапия: мономицин по 0,15 г четыре раза в сутки, 5 дней. Лечение проводится двумя пятидневными циклами с интервалом в 5 дней, поливитамины, диетотерапия. Профилактика: соблюдение личной гигиены при уходе за животными. Охрана пищи и воды от загрязнения выделениями животных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1.Возианова Ж.И. Инфекционные и паразитарные болезни: 2т.-К.: Здоров'я, 200.-Т.1.-С.781-789.
- 2.Возианова Ж.И. Инфекционные и паразитарные болезни: 2т.-К.: Здоров'я, 200.-Т.2.-С.690.
- 3.Лобан К.М., Полозок Е.С. Малярия. - М.: Медицина, 1989.-146с.
- 4.Лисенкр А.Я.//Руководство по тропическим болезням// -М.,1983.-450с.
- 5.Покровський В.И. Тропические болезни- М.: Медицина, 1993.-450с.
- 6.Рахманова А.Г., Неверов В.А., Пригожин В.К. //Руководство по инфекционным болезням // 2-е изд.- СПб.-М.-Харьков-Минск, 2001.-600с.
- 7.Шувалова Е.П. Тропические болезни. -М. :Медицина, 1996.-599с.
- 8.Харрисон Т.Р. Внутренние болезни: Кн.. 3. Инфекционные болезни/Пер. с англ.- М. Медицина, 1993.-900с.

Учебное издание

Козько Владимир Николаевич
Меркулова Нина Федоровна
Белкина Эмилия Александровна
Кацапов Дмитрий Владимирович
Краснов Максим Игоревич
Волос Наталья Владимировна

ТРОПИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

*Учебное пособие
для студентов медицинских вузов и врачей-интернов*

На русском языке

Ответственный за выпуск В.Н. Козько

Компьютерная верстка Д.В. Кацапов

Подписано в печать 20.12.2007. Формат 60×84/16
Бумага офсетная. Гарнитура Таймс. Печать ризограф.
Усл. печ. л. 7,5. Уч. изд. л. 7,5
Тираж 300 экз.

ХНМУ, 61022, г. Харьков, пр. Ленина 4

Типогр. ФОП Воронюк В.В., г. Харьков,
Пл. Руднева, 4